

THESIS

MÜNICH

1966

Über den Echinococcus cysticus
und den Echinococcus alveolaris der Lunge

von

HELGA GOEBEL

München 1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München
Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

Über den Echinococcus cysticus
und den
Echinococcus alveolaris der Lunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helga G o e b e l
aus Berlin

München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz.Dr.med.H.Hamelmann

Mitberichtertstatter: Prof.Dr.med.R.Zenker

Dekan: Prof.Dr.med.R.Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 9.8.1966

Fotodruck: Mikrokopie GmbH . München . Bruderstr. 9

	Seite
I. <u>Einleitung</u>	1
II. <u>Entwicklungszyklus</u>	1 - 9
1. Großer Evolutionskreis mit Haupt- und Zwischenwirt des Echinococcus cysticus	1 - 5
2. Kleiner Evolutionskreis des Echinococcus cysticus	5 - 6
3. Entwicklungszyklus des Echinococcus alveolaris	6 - 9
III. <u>Der Mensch als Echinococcenträger</u>	9 - 16
A. Infektionsweg	9 - 11
B. Morbidität, Geschlecht, Infektions- alter und Manifestation	11 - 13
C. Prozentuale Verteilung	13 - 16
IV. <u>Klinik der Lungenechinococcen</u>	16 - 91
A. Primärer Echinococcus cysticus	16 - 17
B. Sekundärer Echinococcus cysticus	17 - 22
1. Lokalisierter sekundärer Echinococcus	18 - 19
2. Sekundäre Cysten des Peritoneums, der Pleura und des Pericards	19
3. Bronchogene sekundäre Infektion	20
4. Metastatische sekundäre Echino- coccose	20 - 22
C. Komplikationen	22 - 54
Echinococcus cysticus :	
1. In der Umgebung der Cyste auftre- tende bronchiale, parenchymale oder broncho-parenchymale Komplika- tionen :	23 - 32
a. Geschlossene Cysten und ihre Beziehung zum Bronchus	24 - 27
b. Infizierte Cysten	27 - 29
c. Ventilationsstörungen	29 - 30
d. Hämoptysis	31
e. Ganglionäre Reaktion	31
f. Schmerzen	31 - 32

	Seite
2. Echinococcus und Lungentuberkulose	32 - 35
3. Anaphylaxie und Toxämie	35 - 37
4. Komplikationen der Cyste selbst	38 - 51
a. Absterben :	38 - 42
Eosinophiles Lungeninfiltrat	38 - 39
Verkalkung	39 - 40
Gelantinisierung	41
Vereiterung	41
Traumen	42
Punktion	42
b. Cystenruptur :	42
Einbruch in den Bronchus	44 - 46
Einbruch in den Brustkorb oder in die Pleurahöhle	46 - 48
Lebercystenruptur in die Lunge	48 - 51
5. Komplikationen des Echinococcus alveolaris	51 - 54
Anaphylaxie	53 - 54
D. Symptome	54 - 58
E. Diagnose	58 - 86
1. Biologische Reaktionen des Echino- coccus cysticus und alveolaris :	59 - 71
a. Komplement-Bindungsreaktion	61 - 64
b. Casoni-Test	64 - 67
c. Präcipitationsreaktion	67
d. Indirekter Hämagglutinations-Test	67 - 68
e. Bentonite-Flockungs-Test	68
f. Latex-Agglutinations-Test	68 - 71
2. Laboruntersuchungen :	71 - 73
a. Bluteosinophilie	71 - 72
b. Sputumuntersuchung	73
c. Pleurapunktat	73
3. Röntgendiagnose :	73 - 81
a. Intakte Cyste	75
b. Intakte komplizierte Cyste	76
c. Geplatzte Cysten	77 - 81

	Seite
4. Tomographie	82
5. Bronchoskopie	82
6. Bronchographie	83
7. Splenoportographie	83 - 84
8. Diagnose eines Lebercystenein- bruchs in die Lunge	84 - 85
9. Diagnose des Echinococcus alveolaris	85 - 86
F. Differentialdiagnose	86 - 91
V. <u>Prophylaxe</u>	91 - 92
VI. <u>Therapie</u>	92 - 119
A. Konservative Therapie	92 - 94
B. Operationen	94 - 114
1. Konservative Chirurgie :	95 - 107
a. Entfernen nach Aspiration	95 - 96
b. Extirpation in toto	96 - 97
c. Totale Cystektomie oder Peri- cystektomie	98 - 101
d. Unvollständige Perez Fontana Operation	101
e. Konservative Form bei Liaras	102
f. Operationsmethode von Barrett	102
g. Marsupialisation	103
h. Verschluß der Pericyste	103 - 107
2. Resektion	107 - 110
3. Intrapleuraler Durchbruch	110 - 111
4. Operation bei Leber-Lungen- Durchbruch	111 - 113
5. Formolage	113
6. Statistik über Operationsmethoden	114
C. Postoperative Komplikationen	114 - 118
1. Leichte Bronchitiden und Hämoptoen	115
2. Fisteln	115 - 116
3. Residualhöhle	116 - 117
4. Rezidive	117
5. Statistik über Operationsfolgen	118
D. Operation beim Echinococcus alveolaris	118 - 119

	Seite
VII. <u>Prognose</u>	119 - 120
VIII. <u>Kasuistik</u>	121 - 170
IX. <u>Zusammenfassung</u>	171 - 174
X. <u>Literaturverzeichnis</u>	175 - 185
XI. <u>Tabellen der Kasuistik</u>	

Lebenslauf

I. Einleitung

Man unterscheidet bei diesem zu den Cestoden gehörenden Hundebandwurm, *Taenia echinococcus*, zwei Arten: den *Echinococcus cysticus*, verschiedentlich auch *Echinococcus granulosis*, *Echinococcus hydatidosus* oder *Echinococcus unilocularis* genannt, und den *Echinococcus alveolaris*, bei dem man auch von *Echinococcus multilocularis*, vielkammerigen *Echinococcus* oder infiltrierend wachsenden *Echinococcus* spricht. Die durch sie hervorgerufenen Krankheiten, die Echinococcosen, befallen normalerweise nur das Tier, jedoch ist die geschlechtlose Jugendform, der Finnenzustand des Hundebandwurms, für den Menschen pathogen.

In meiner Abhandlung über den *Echinococcus* der Lunge werde ich vorwiegend auf den *Echinococcus cysticus* eingehen, da der *Echinococcus alveolaris* primär in der Lunge nur extrem selten lokalisiert ist, während bei dem sekundären *Echinococcus alveolaris* der Lunge sich die einzelnen Punkte mehr auf die Leber beziehen würden. Ist also der *Echinococcus alveolaris* nicht ausdrücklich erwähnt, sind die einzelnen Kapitel für den *Echinococcus cysticus* zu werten.

II. Entwicklungszyklus

1. Großer Evolutionskreis mit Hauptwirt und Zwischenwirt des *Echinococcus cysticus*

Die *Taenia echinococcea* (v. Siebold) kommt im Dünndarm von Carni- oder Omnivoren vor. Bei uns ist es besonders der Hund, jedoch werden als Endwirte auch Wolf, Schakal, Puma, Coyote, Dingo gefunden. (58) Im Darm des Menschen ist sie nie gefunden worden. (59)

Die reifen Proglottiden oder Eier werden mit dem Faeces dieser Endwirte ausgeschieden und finden auf verschiedene Wege Verbreitung. Sie werden über Gras und Gemüse verstreut, verunreinigen die Wasserversorgung oder bleiben am Hund selbst haften. Das Essen von infiziertem Obst, Gemüse oder die Unsitte, sich von Hunden lecken zu lassen, führt zur peroralen Infektion des Menschen. Außer diesem sind bedeutend häufiger die herbivoren Tiere, wie Schaf, Rind, Schwein, Ziege, Pferd, Maus,

Katze, Kaninchen, Eichhörnchen, Wild, Hasen, Rentier, Kamel, Giraffe, Tapir, Zebra, Bär und Panther, Zwischenwirte. Der gebräuchlichste Zyklus des Parasiten erfolgt zwischen Hund und Schaf. Durch Fressen von mit infektiösem Material beschmutzten Gräsern gelangen die Oncosphären in das Duodenum des Schafes. Durch den alkalischen Duodenalsaft wird die das Ei umgebende Chitinmembran aufgelöst, und der sechshakige Embryo entschlüpft. Werden ganze Proglottiden aufgenommen, so werden die 500 - 4000 Eier frei. Die Mehrzahl der Embryonen geht jedoch im Darmlumen zugrunde, und nur ein kleiner Teil durchbohrt aktiv mit Hilfe der Haken die Mucosa des Dünndarmes. Nach Verlieren der Haken schwimmen sie dann wie ein Embolus mit dem Blut des Pfortaderkreislaufs. So gelangen sie in das erste Filter, die Leber. In den Leberkapillaren wird die Mehrzahl abgefangen, da der Embryo mit 25μ Durchmesser dieses nur selten passieren kann. Die Lokalisationsfrage ist rein mechanisch zu erfassen, d.h. bedeutend ist das Verhältnis der Größe des Embryos zu der Weite der Leber- und Lungenkapillaren. Für diese Auffassung spricht das Häufigkeitsverhältnis nach Organen und Körpergegenden. (93) Da die Leberkapillaren in ihrer Weite sehr schwanken können, da sie verhältnismäßig dehnbar und bei den einzelnen Arten sehr unterschiedlich in ihrem Durchmesser sind, scheint die Leberschranke nicht die Bedeutung zu haben, die ihr im allgemeinen zugesprochen wird. Dies scheint eine vernünftige Erklärung zu sein, weshalb z.B. bei Eichhörnchen 98 % der experimentell erzeugten Cysten in der Lunge gefunden werden. Auch beim Menschen schwankt die Kapillarweite je nach Alter und anderen Umständen. (93) So kann der Parasitenembryo durch die Leber über die untere Hohlvene ins rechte Herz gelangen und wird mit dem Blut weiter in die Lungenkapillaren, die als zweites Filter angesehen werden, ausgeschwemmt. (40)

Auch wird der Weg über das Lymphsystem, den Ductus thoracicus und über die obere Hohlvene in die Lunge oder der Weg aus dem Magen über den Ductus thoracicus und dann über die mediastinalen Lymphbahnen in die Lunge von manchen Autoren angenommen. (43, 12) Gegen diese Theorie der lymphogenen Ausbreitung spricht die Tatsache, daß viele Lymphknoten als Abfangstellen vorgeschaltet sind und daß primäre Echinococcen der mesenteria-

len Lymphdrüsen kaum bekannt sind.(93) Überschreiten sie auch das Hindernis in der Lunge, können sie sich über den großen arteriellen Kreislauf in allen anderen Organen ansiedeln. Dann werden vorwiegend das Gehirn, die Muskeln, Knochen, Niere und Milz befallen.

Stirbt der Embryo, durch hormonale- oder Gewebsreaktion des Wirtes zerstört, in frühen Stadien nicht ab, wandelt er sich vier Wochen nach Einwanderung in dem Ansiedlungsorgan in eine solide Kugel um von ungefähr 0,25 - 0,33 mm Durchmesser mit grobkörnigem Inhalt.(92) Nach acht Wochen hat sich die innere glykogenreiche Parenchymschicht gebildet, die auch Keimschicht, Körnerschicht oder Endocyste genannt wird. Sie sondert nach innen die den Cysten spezifische farblose Hydatidenflüssigkeit ab, führt durch lokale Sprossung zur Bildung von Brutkapseln und Scolices und scheidet nach außen die feste, lamellenlose Cuticula, auch Lamellenmembran genannt, ab, deren Oberfläche weich, hell und von kremweiß, oft blauglänzender Farbe ist.

In manchen Fällen kann die Cyste aufgrund einer ihr innewohnenden Unfähigkeit zur Reproduktion steril bleiben. Sie enthält nur Flüssigkeit und bietet bei einer Ruptur keine Gefahr der Metastasierung. Als Zeichen der vollen Reife entwickelt die Cyste Brutkapseln und die daraus durch Ausstülpung und Becherbildung entstehenden Scolices, die die zukünftigen Wurmköpfe darstellen. Im normalen Zustand der lebenden Cyste reißen die Brutkapseln nicht ab, und auch die Scolices bleiben durch einen Stiel mit der Brutkapsel verbunden. Nur bei Traumen oder bei starker Vermehrung von Scolices und Flüssigkeit platzen die Brutkapseln und der Inhalt entleert sich in die Muttercyste.(59, 20, 40) Diese in der Flüssigkeit schwimmenden Trümmer von Brutkapseln, unverletzten Brutkapseln, ruhende und werdende Tochterblasen, Hähchen, losgelöste Scolices, degenerierte oder in Involution begriffene Scolices werden als "Hydatidensand" bezeichnet.

Die Bildung von Tochterblasen wird von einigen Autoren als eine Abwehrreaktion der parasitären Keimzellen angesehen, um das Fortleben seiner Art zu garantieren, sobald der Parasit sich in seiner Lebensfähigkeit oder der Bildung reproduktiver Elemente bedroht fühlt. Ihr Aufbau und ihre Funktionen sind

gleich denen der Muttercyste. Sie entstehen durch cystische Umwandlung der Scolices (Vesikularisation), durch Umbildung der Brutkapseln in Tochterblasen (seltenste Form), durch Ausstülpung der Parenchymschicht oder aus deren versprengten Zellen. Bei diesem Weg unterscheidet man im Gegensatz zu der endogenen Tochterblasenbildung auch eine exogene. Hierbei bilden sie sich nicht innerhalb der Muttercyste, sondern durch Ausbuchtung und Abschnürung gegen die Cuticula hin, brechen die Tochterblasen bis in den pericystischen Raum vor oder bleiben intermural zwischen Cuticula und Parenchymschicht liegen und bilden einen unregelmäßigen, wabigen Bau, der leicht mit dem *Echinococcus alveolaris* verwechselt werden kann.

Im Wirtsgewebe bilden sich auf die Invasion des Parasiten, der durch seine Gegenwart als Fremdkörper und durch seine Stoffwechselprodukte chemisch wirkt, Gewebsveränderungen. Diese Bindegewebskapsel, auch Adventitia, Finnenbalg, Wirtskapsel oder Pericyste genannt, erreicht je nach Organlokalisation und Alter eine verschiedene Stärke, geht kontinuierlich in das Organparenchym über und verschmilzt nie mit dem Parasiten.

In der Lunge wird die Adventitia aus zusammengepreßtem, angehäuftem, von Luft geleertem Gewebe gebildet. Diese atelektatischen Alveolen sind wenig verändert, weich und vollkommen reexpansibel, wenn man sie frühzeitig genug von der Kompression durch die Hydatidenblase befreit. Sie enthält wenige Zellen und Hohlräume, die die Blutgefäße umschließen. In den Außenschichten der Adventitia sind häufig Kapillaren und Bronchiolen, Gefäße und Bronchien von oft großem Kaliber eingemauert, in deren Lumen die Cyste einbrechen kann. Die Endbronchiolen sind wie die adventitiellen Bronchien verdrängt und abgeflacht. Es erfolgt keine Obliteration und ihr Volumen bleibt durchgängig bis zum Kontakt mit dem Parasiten. Diese Pericyste verkalkt nie, zeigt keine Sklerose oder nur sehr wenig, bis die Adventitia von sekundären Entzündungserscheinungen ergriffen wird und jetzt definitiv die Lungenausdehnung verhindert. Beim Weiterwachsen der Cyste und langer Anwesenheit in der Lunge kann das atelektatische Gewebe durch fibröses Bindegewebe ersetzt werden.

Eine auf die Adventitia übergreifende Entzündung kann sich auf die benachbarte Lunge ausdehnen. Sie ist Ausgangspunkt einer ausgedehnten broncho-pulmonären Sklerose, von irreversiblen Bronchiektasen, hilären Drüsenbildungen, die den Lungenast komprimieren und so die respiratorischen und circulatorischen Verhältnisse stören.(61) Erkrankt die Kapsel entzündlich, stellen sich als Folgen Exsudation und eventuell Blutungen in dem pericystären Lymphspalt ein. Dadurch wird der an sich virtuelle, nur mikroskopisch erkennbare Gewebsspalt zwischen der Cuticula der Cyste und dem in reaktivem Stadium befindlichen, umgebenden Wirtsgewebe deutlich. Die Parasitenmembran wird von der Adventitia abgedrängt. Durch Ernährungsstörungen des Parasiten kann dieser absterben und die verschiedensten Komplikationen können sich einstellen.

Bei der gesunden Cyste besteht kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem Gefäßsystem des Wirtes und dem des Parasiten, denn der Säfteaustausch erfolgt durch Diffusion im pericystären Lymphraum, aus dem der Parasit seine Nährstoffe bezieht und eigene Substanzen abgibt, die so in den Kreislauf des Wirtes gelangen.

Bei natürlichem Verlauf platzt die Cyste, die Stecknadelkopf- bis Mannskopfgröße erreichen kann, oder der Wirt stirbt. Die unter ziemlichem Druck stehende Flüssigkeit trägt die Brutkapseln und Scolices fort. Der geschlechtliche Fortpflanzungsweg des Echinococcus cysticus ist vollendet, wenn cystenenthaltende Organe des Zwischenwirtes von Hunden gefressen werden. Im Hund können sich aus den Scolices die Taenien, die erwachsenen Würmer, in den Eingeweiden entwickeln. Im alkalischen Milieu des Hundedünndarmes stülpt der Scolex seinen Kopf aus und krallt sich mit dem Hakenkranz zwischen den Zotten fest. Nach Ausreifen zum Wurm erkennt man die mit Eiern gefüllten Proglottiden als kreideweiße Papillen dicht gedrängt zwischen den Darmzotten.

2. Kleiner Evolutionskreis des Echinococcus cysticus

Neben dem großen klassischen Entwicklungszyklus mit Wirtswechsel gibt es einen kleinen Entwicklungszyklus, die ungeschlechtliche Fortpflanzung der Echinococconlarve im Zwischenwirt. Hier

pflanzt sich die Echinococcencyste ohne Taenienbildung fort.(1)
Beide Zyklen sind unbegrenzt.

Der Scolex, der normalerweise dazu bestimmt ist, den Endwirt zu erreichen und in dessen Eingeweiden zu einem reifen Wurm heranzuwachsen, hat unter bestimmten Umständen die Fähigkeit, in dem Zwischenwirt zu einer Cyste zu werden. Platzt die Muttercyste, so werden mit der Hydatidenflüssigkeit die Scolices und Brutkapseln in das benachbarte Gewebe gespült und wachsen zu Tochterblasen heran. Auch können sie sich innerhalb der Mutterblase in Tochtercysten umwandeln.(109) Hierzu gehören also die verschiedenen Arten der endogenen und exogenen Tochterblasenbildung, die ich schon erläutert habe.

3. Entwicklungszyklus des Echinococcus alveolaris

Im Dünndarm der infizierten Endwirte, besonders der Füchse, Hunde und Hauskatzen, bildet sich das Bandwurmstadium des Echinococcus alveolaris aus. Auch bei dieser Art erscheinen die reifen Proglottiden und Eier im Faeces der Hauptwirte, beschmutzen ihre Umgebung und werden von anderen Tieren mit Fuchslosung oder mit infizierten Früchten oder Obst aufgenommen. Die großen Pflanzenfresser scheinen im Lebenszyklus des Echinococcus alveolaris keine Bedeutung zu haben. Seine Entwicklung läuft primär in der Wildbahn ab, und die Träger des Finnenstadiums sind vorwiegend Muriden. Neben dem Menschen im Seitenweg kommen als Zwischenwirte besonders Feldmäuse in Betracht. Rausch fand 1952 den Echinococcus alveolaris bei Wühlmäusen auf einer Insel im Beringmeer, die zur Infektion von Polarfüchsen und Schlittenhunden führte. Wahrscheinlich ist der von Rausch gefundene Echinococcus sibiricus mit dem europäischen Echinococcus alveolaris identisch.(121) Auch Ratten und eventuell auch andere Kleinsäugetiere sind in den Zyklus eingeschlossen. Primaten sind für die Infektion mit beiden Arten empfänglich.(107)

Nach der peroralen Infektion ist die Entwicklung zunächst die des Echinococcus cysticus. Die Oncosphären gelangen über den Blutweg zur Leber, können diese Schranke und auch das Lungenfilter durchbrechen und erreichen den großen arteriellen Kreislauf.

Der verhältnismäßig häufige Sitz des *Echinococcus alveolaris* in den Lymphgefäßen und Lymphknoten des Mesenteriums und des Netzes spricht auch für eine Lymphpassage vom Darm her. Auch die ungewöhnlich häufige Lokalisierung im Lymphapparat an der Leberpforte und der Umgebung der Leber weist auf den Verbreitungsweg der Lymphe hin, besonders auf die sekundäre lymphogene Ausbreitung von der Leber aus.

In der Mehrzahl bleiben die Embryonen in den Leberkapillaren hängen. Extrahepatische Lokalisation entsteht, wenn auch extrem selten, entweder durch eine sehr starke Infektion, die zur Durchbrechung der Leberschranke führt und zu einer Massenaus-
saat der Embryonen im Wirtsorganismus, oder durch Umgehung dieses Filters durch Kollateralen, z.B. Abfluß über den Plexus haemorrhoidalis oder Verbindungen zwischen Pfortaderästen und Vena cava inferior. Häufiger führt jedoch die Metastasenbildung (siehe später!) zu sekundärem Befall anderer Organe.

In dem Ansiedlungsorgan wächst die Finne heran. Der sich vergrößernde Parasit führt, wohl mehr infolge mechanischer als toxischer Wirkung zu Nekrosen in der Umgebung. Durch die bindegewebige Abkapselung einzelner Bläschen entsteht die für den *Echinococcus alveolaris* charakteristische Alveolenbildung. (20)
Die Abwehrmaßnahme des Organismus ist ungenügend, da er nicht wie beim *Echinococcus cysticus* einen festen Schutzwall um den sich ausdehnenden Parasiten bildet. So kann dieser leicht durch infiltratives Wachstum in die Umgebung vordringen, durch das, wenn der Parasit bis an die Oberfläche gelangt, ein karzinomartiger Eindruck mit Vorwölbungen und von harter Konsistenz entsteht. Die Geschwulst kann bis Dreimannskopfgröße annehmen und ist gegen das umgebende Gewebe unscharf begrenzt und dringt ungeachtet der Organgrenzen in die Umgebung vor. Im Durchschnitt bietet die parasitäre Geschwulst ein charakteristisches Aussehen. Die Wandungen sind von einer weißen, weißgrauen, gelblich bis weißgrünlichen Farbe und bestehen aus einem derben, streckenweise auch verkalkten, schwer zu schneidenden und knirschenden Bindegewebe, in dem man die Alveolenbildung erkennt. Die Schnittfläche zeigt ein eigentümlich löchriges, siebähnliches, poröses Aussehen. Die Bläschen liegen niemals in einer gemeinsamen Mutterblase.

Außerdem fehlt die dem *Echinococcus cysticus* eigene Hydatidenflüssigkeit. Die sie umgebende Hülle besteht aus Cuticula und Parenchymschicht, die weniger die Fähigkeit besitzt, Scolices ins Innere abzusondern als beim *Echinococcus cysticus*.(56) An umschriebenen Stellen der Parenchymschicht bilden sich Wachstumszentren, die Anlage sekundärer Tochterblasen. Durch Ausstülpung und Aushöhlung der Cuticula entwickelt sich das Bläschen, das wiederum neue exogene Sprossen austreibt. So entstehen nach der Art eines bösartigen Tumors kleine Bläschen, die in die Umgebung weiterwachsen. Aus diesen kleinen stecknadelkopf- bis über erbsengroßen, runden, manchmal ineinandergehenden Alveolen läßt sich durch Druck eine gelbliche bis braungelbe, honigfarbene, kolloide Gallertmasse ausdrücken. Infolge von Verödung der Gefäße kommt es in den mehr zentralen Anteilen der Wucherung zu Nekrose mit Verkreidung, Verkalkung, Verkäsung mit Zerfall und Höhlenbildung. Vereiterung entsteht bei sekundärer Infektion.(103) Die zernagten Wandungen dieser Brücken sind meistens mit mächtigen, rötlich-gelben, schmierigen Belägen von Hämatoidin bedeckt.(1) In diesen Excavationen findet man nach Posselt bei Leberlokalisation gallige, eitrige Massen, parasitäre Elemente wie Brutkapseln, Scolices, deren Fragmente, Kalkkörperchen, Detritus aller Art.(107) Auch beim *Echinococcus alveolaris* nimmt die Lunge im Vorkommen die zweite Stelle ein. Die Sammelforschung weist 48 sekundäre und nur 2 primäre auf.(93)

Die Metastasen zeigen in der Lunge den vollkommen gleichen Aufbau wie die Muttergeschwulst, und ebenso haben sie die gleichen Eigenschaften. (Carrière und Scheuthauer) Lange Zeit vertraten einige Autoren die Meinung, daß sich in den Lungenablegern keine Zerfallshöhlen, die Kavernen, entwickeln. Dies widersprach vielen Beobachtungen. (Morin, Pichler, Teutschländer) Nicht durch die Lokalisation des Knotens in verschiedenen Geweben, sondern in der Größe des Knotens erklärt Biber das Ausbleiben von ausgedehntem Zerfall. Außer der Größe spielt noch die Blutversorgung und die Widerstandsfähigkeit der spezifisch-parasitären Elemente eine Rolle, ebenso die zeitlichen Verhältnisse und die damit zusammenhängenden näheren Umstände.(93)

Werden die infizierten Organe der Zwischenwirte von den Füchsen oder anderen Tieren gefressen, gelangt der *Echinococcus alveolaris* in seinen Hauptwirt zurück. Durch das Weiterwachsen der Scolices ist der Entwicklungszyklus geschlossen.

III. Der Mensch als Echinococcenträger

A. Infektionsweg

Der Mensch, der sowohl beim *Echinococcus cysticus* als auch beim *Echinococcus alveolaris* als Zwischenwirt auftritt, kann auf vielfältige Weise infiziert werden. Da der *Echinococcus cysticus* hauptsächlich durch den Hund übertragen wird, ist der Mensch durch Hundehaltung stark gefährdet, während er sich mit dem *Echinococcus alveolaris* besonders durch beschmutzte Gegenstände und Nahrungsmittel infiziert. Die häufigen Zärtlichkeiten der Hunde für Kinder, wie auch die niedrige Hygiene mancher Leute erklären vielleicht, warum die Erkrankung oft während der Kindheit erworben wird. Dévé beschreibt die Echinococcosis als eine "Krankheit der schmutzigen Hände". (88)

Voraussetzungen für die Infektion des Menschen sind:

- 1) Reichlich mit Finnen verseuchte Zwischenwirte. Diese Situation findet sich vor allem in Gebieten mit großer Viehzucht.
- 2) Hausschlachtungen mit mangelnder veterinärmedizinischer Fleischschau oder ungenügender Schlacht- und Schlachthaushygiene.
- 3) Enger Kontakt zwischen Hund und Mensch.
- 4) Gemäßigtes Klima.(16)
- 5) Mangelnde Hygiene.

Direkte Übertragung durch den Hund

Inniger persönlicher Kontakt mit infizierten Hunden ist bei weitem der wichtigste Faktor der menschlichen Infektion. Ablecken seines eigenen Körpers mit der Zunge und die Angewohnheit andere Hunde zu beschnüffeln, führen zu ausgiebiger Beschmutzung seines Felles. Besonders seine Schnauze hat laufend Gelegenheit, sich am After, dem Ausscheidungsorgan der

Eier, neu zu infizieren. In vielen Ländern liegen Hunde lange Zeit an der gleichen Stelle angekettet. Bei einem infizierten Hund ist diese Stelle bald mit Kot und Eiern bedeckt, so daß das Festsetzen des Infektionsmaterials in seinem Fell dadurch sehr begünstigt ist. Haben diese Hunde Zugang in die Häuser, so ist eine Beschmutzung von Kleidern, Teppichen und anderen Gebrauchsgegenständen möglich. Dies sowohl als auch geringer Sinn für Reinlichkeit bei Hausarbeiten und Feldarbeiten ermöglicht die große Verbreitung der Echinococcenseuche besonders unter der Bauernbevölkerung. Der häufigste Weg ist jedoch das Sich-Leckenlassen oder das unvorsichtige Streicheln solcher Hunde.(40) So werden die Proglottiden oder Eier auf die Hand des Menschen oder ins Gesicht übertragen, von dort gelangen sie dann weiter in den Mund.

Infektion auf indirektem Weg

Verbreitung durch Trinkwasser:

Dies trifft besonders für die Landbevölkerung und für die Länder zu, in denen noch eine primitive Wasserversorgung herrscht, z.B. die Regenwasserlöcher in Australien, die vielfach die einzige Trinkquelle für Menschen und Tiere sind. Haben Hunde hier Zutritt, können sie durch Kotteile oder schon durch ihre Schnauze das Wasser infizieren.(59) Auch kann Eier enthaltender Staub Wasser verschmutzen.

Verunreinigung von Milch:

Lagern Tiere auf mit Hundekot oder Fuchslosung beschmutzten Weiden, so besteht die Gefahr, nicht nur, daß das Infektionsmaterial mit dem Futter aufgenommen wird, sondern auch, daß besonders bei Kühen die Euter mit Eiern beschmutzt werden. Diese gelangen dann in die Milch, die andererseits auch durch eine unsaubere Hand des Melkers verunreinigt werden kann. Da viele Landprodukte in die Stadt verkauft werden, wird die Stadtbevölkerung auf indirektem Weg vom Land her infiziert.(59)

Roh genossenes und ungewaschenes Gemüse, Salat, Obst, Waldfrüchte, Pilze oder infiziertes Fleisch:

Füchse suchen zum Mäusefang nicht nur Felder und Wiesen, sondern vielfach auch Obst- und Gemüseanlagen auf.

Ebenso haben Hunde und Katzen auf dem Land häufig freien Auslauf und können so Haus und Garten, Arbeitsgeräte und Nahrungsmittel mit parasiteneierhaltigem Kot verschmutzen.(119)

Mit Staub:

1877 stellte Bird die Hypothese auf, daß die Eier auch mit staubbeladener Luft eingeatmet werden können, womit er die Häufigkeit der Lungenechinococcose in Australien zu erklären versuchte.(117) Dem würde die Seltenheit der Lokalisation in anderen Ländern mit Steppencharakter, wie z.B. Rußland und Argentinien widersprechen. Auch Dévé und Lemaire beschreiben diese Infektionsart, die jedoch noch unbewiesen ist.(86) und von vielen Autoren auch abgelehnt wird.

B. Morbidität, Geschlecht, Infektionsalter und Manifestation

Für den Menschen darf man im allgemeinen wohl annehmen, daß die Morbidität direkt proportional der Gelegenheit zur Infektion ist. Zwar kommt es vor, daß bei Aufnahme eines Eies dieses nicht zum Ausbruch der Krankheit führt oder daß bei multipler Infektion die Mehrheit der Eier im Darmlumen zugrunde geht und sich oft nur eine Cyste oder eine Geschwulst entwickelt. Die Gelegenheit zur Infektion ist natürlich absolut häufiger in echinococcenreichen Ländern, in diesen wieder abgestuft nach Berufen und sozial getrennten Bevölkerungsschichten. Daß fast überall die ärmeren Schichten relativ häufiger befallen sind, erklärt sich aus der Achtlosigkeit, mit der die weniger gebildeten Schichten den Umgang mit Hunden pflegen, und aus dem mangelnden Sinn für Reinlichkeit. Außerdem sind die Berufsstände bevorzugt befallen, die sich notorisch viel mit Hunden beschäftigen, wie Schlächter, Viehhändler, Schäfer, Hirten, nicht aber die Jäger, da die gutgehaltenen Jägerhunde selten Gelegenheit haben, sich an weggeworfenem Abfall des Schlachtviehs zu infizieren. Auch der Seemann- und Fischerberuf ist wenig beteiligt, wie es besonders in dem früher verseuchten Island zur Beobachtung kam. Das in manchen Landstrichen überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechts, wie z.B. in Island oder im Orient,

erklärt sich durch die Einteilung der Arbeit zwischen den Geschlechtern, bei der häufig die Frau an den Haushalt gebunden ist und einen größeren Umgang mit Hunden hat, während der Mann sich fern vom Hause hält. Zwar waren bei den 50 operierten Thoraxfällen in Neuseeland Männer doppelt so viel befallen wie Frauen, und in dem Bericht von Barrett und Thomas waren es zu 4/7 der Patienten männliche und zu 3/7 weibliche. Srouji gibt unter seinen 62 Patienten 44 Männer und 18 Frauen an.(22) In den meisten Fällen sind jedoch die Geschlechter gleichmäßig infiziert.(64) So fand Forster 1958 innerhalb von 10 Jahren den männlichen Befall gleich dem weiblichen.(22) Daher kann man aus den Statistiken nicht schließen, daß das männliche oder weibliche Geschlecht leichter für die Echinococceninfektion anfällig ist.

Da die Echinococcenblase sich beim Menschen äußerst langsam entwickelt, liegt bei der Manifestation die Invasion schon viele Jahre zurück. Die Ansicht, daß Kinder immun sind oder nur wenig zur Krankheit neigen, darf bei Durchsicht der Literatur als falsch angenommen werden. Ungefähr 1/4 aller Infektionen werden schon in der Kindheit erworben.(103) Aber die Infektion kann in allen Lebensjahren stattfinden. Die Erkrankung kann vom 5. bis 90. Lebensjahr zum Erkennen kommen. Finsen errechnete den Prozentgehalt der im Alter bis zu 10 Jahren befallenen Echinococcuskranken mit 8 %, Neisser mit 4,8 %, Posadas mit 14,4 %, und besonders in den argentinischen und australischen Statistiken treten viele Kinder auf.(59) Unter 311 Patienten waren 89 Fälle noch in den ersten 25 Lebensjahren, 165 Fälle zwischen dem 26. und 50. Lebensjahr, 57 Fälle zwischen dem 51. und 90. Lebensjahr, als sie zur ersten ärztlichen Beobachtung kamen.(14) Am häufigsten, wie man aus den einzelnen Statistiken erkennt, tritt die Krankheit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf, da in diesem Lebensabschnitt nach und nach die aus der Kindheit stammenden Infektionen manifest werden. Rechnet man die Kindheit bis zum 15. Lebensjahr, so ist es in Anbetracht des langsamen Wachstums der Echinococcen verständlich, daß in Kindheit erworbene Parasiten so spät erst klinische Erscheinungen machen, während andererseits das langsame Wachstum der Grund ist, weswegen die

Zahl der schon in der Kindheit Erscheinungen machenden Echinococcen relativ klein erscheint, mit der Einschränkung, daß in spezifischen Echinococcenländern mit der absolut häufigeren Infektionsgelegenheit natürlich auch schon im 1. und 2. Jahrzehnt relativ mehr Fälle manifest werden. Zufällig schnell wachsende oder auffällig lokalisierte Echinococcen, wie in der Orbita oder im Gehirn, treten schon eher in Erscheinung.(59) Forster schließt aus seinen Patienten, daß Hydatidenlebercysten gewöhnlich in älteren Patienten vorkommen, während Lungencysten vermehrt in jüngeren Patienten gefunden werden.(22)

Beim Echinococcus alveolaris liegt die Manifestation hauptsächlich in höheren Lebensjahren und fast nie im jugendlichen Alter, da bis zur Metastasenbildung in der Lunge der Parasit schon viele Jahre die Leber infiltrierend durchwachsen kann.

C. Prozentuale Verteilung

Es ist bekannt, daß nicht nur Leber, Lunge, Herz, Milz oder Niere der Sitz des Echinococcus ist, sondern Orbita, Schilddrüse, Gehirn, Knochen können ihn ebenfalls beherbergen. Jedoch trifft dies vorwiegend auf den Echinococcus cysticus zu, während die alveoläre Form hauptsächlich in der Leber lokalisiert ist und sich selten als Primärtumor in anderen Organen findet. So wird auch in der Literatur höchst selten von einem primären Echinococcus alveolaris der Lunge berichtet. Meistens ist er aus der Leber in seine Umgebung infiltriert und hat dann die Lunge sekundär mitergriffen. Doch auch für den Echinococcus cysticus ist der Hauptsitz die Leber und in zweiter Linie erst die Lunge. Die Angaben der einzelnen Autoren bezüglich des Prozentsatzes für die Verteilung in der Lunge schwanken bei diesen zwischen 2,6 % und 46 %, Blanco und Marin, Biocca geben sogar über 70 % an,(79) im Durchschnitt sind es 10 % bis 15 %. In einzelnen Ländern wurde der Lungenechinococcus häufiger als der Leberechinococcus beobachtet. In Griechenland hat der Prozentsatz der Lungenechinococcose abgenommen: 1936 - 1950 waren es 38,8 %, später 30 % und in den letzten Jahren betrug er nur noch 15 %.(68) In Island fand man ihn nur zu 1,5 %.(108) Selten ist er auch in Rußland und

Argentinien. In Chile ist er genau so häufig in der Lunge wie in der Leber anzutreffen. (108) Die Lungencysten bilden in Australien und Neuseeland 23 % aller Fälle, während sie in Spanien, Cypern, Italien und besonders in Bulgarien (Moloff 43 %, Zenoff 22 %, Stoianoff 13,7 %) häufiger angetroffen werden. Nach Biocca nimmt die Zahl der pulmonalen Lokalisation zu, da in Italien von 200 Fällen 78,5 v.H. in den Lungen, 19 v.H. in der Leber, je 1 v.H. im Gehirn und in der Wirbelsäule, und nur 0,5 v.H. in der Milz auftraten. In den Krankenhäusern von Rom fand man unter 1000 mit Echinococcen befallenen Patienten 600 Lungencysten. In der Türkei kommt der Lungenechinococcus gehäuft in ganz bestimmten Gegenden, die sehr staubreich sind, vor. Wahrscheinlich hängt die neuerlich beobachtete Zunahme der Lungenfälle mit den verbesserten diagnostischen Methoden, besonders mit den Röntgenreihenuntersuchungen zusammen. (6)

Die Verteilung der Cysten im Körper variiert nicht nur von Land zu Land, sondern auch von Art zu Art. Katzen haben verhältnismäßig mehr Lungencysten, Schafe und Schweine weniger. Im Pferd finden sie sich selten. Beim Menschen wurden folgende Werte gefunden:

Nach Toole 1937 :

Leber	67,4 %	73,4 %	70,4 %	60,4 %
Lunge	10,5 %	6,7 %	13,7 %	28,2 %
	Dalmatien	Rußland	Argentinien	Griechenland
	544 Fälle	1519 Fälle	3096 Fälle	2069 Fälle
	Pericic 1928	Keropian 1931	Castex- Greenway 1936	Toole 1929- 1936

Cystenverteilung in der Lunge

Der Parasit kann sich in jedem Teil der Lunge niederlassen und dort wachsen. Meistens liegt er tief in einem Lungenlappen eingebettet, und früher unterschied man zwischen peripher und zentral gelegenen Cysten. Diese Unterscheidung wurde röntgenologisch vorgenommen und hatte den Sinn, daß nahe dem Hilus gelegene Cysten eine bessere Möglichkeit der Spontanheilung durch Einbruch in einen der großen Bronchien boten, wohingegen dies bei oberflächlich liegenden Cysten seltener vorkam. Diese Unterscheidung ist heute nicht mehr sinnvoll,

da eine Behandlung auf einer eventuellen Spontanheilung nicht basieren kann.(13)

Die vorwiegende Lokalisation der Cysten ist in der rechten Lunge, und dort wie auch in der linken Lunge wird der Unterlappen bevorzugt befallen. Auf die Frage, weshalb gerade dort so häufig, könnten die anatomischen Verhältnisse bei der Gabelung der Arteria pulmonalis eine Erklärung geben.(59)

Häufig finden sich Solitäreysten, jedoch sind multiple Cysten durchaus nicht ungewöhnlich. Sie können in dem gleichen Lungen-segment, im gleichen Lappen oder in der gleichen Lunge liegen. Auch kommen sie bilateral vor und sind wiederum über beide Lungen verstreut oder nur in zwei Lappen verteilt. Bei 71 Patienten mit 94 Cysten in der Lunge wurden 52 Solitäreysten gefunden. Unter 19 Patienten waren 6 mit 2 Cysten in einer Lunge, während die andere frei war, und 13 wiesen bilaterale Cysten vor. 4 Patienten hatten 3 einfache Lungencysten zur gleichen Zeit.(123) Doppelseitige Lungenechinococcen sind nicht gerade selten, wohl aber multiples einseitiges Auftreten. Krieger sah 7 apfelgroße Cysten in einer Lunge, Petrow gleichzeitig 7 in der rechten und 3 in der linken Lunge.(59) Srouji fand 1/7 seiner Fälle, Taiana 1/5 seiner Fälle mit multiplen Befall.(22) Xanthopoulidis gibt den multiplen Befall mit 7 %, andere Autoren mit 16,5 % und 17,4 % an.(108) Unter 867 Lungenechinococcen waren 138 (16 %) multiple.(30) Diese waren lokalisiert: 47 % Lunge plus andere Organe; 16 % in beiden Lungen; 19 % in verschiedenen Lappen einer Lunge; 10 % in einem Lungenlappen; bei 8 % der ganze Organismus übersät. Von 108 Lungencysten waren 15 im rechten Oberlappen, 6 im Mittel- und 43 im rechten Unterlappen, 18 im linken Oberlappen und 26 im linken Unterlappen lokalisiert.(84) Bei 211 operierten Lungencysten fanden sich 20 im rechten Oberlappen, 30 im linken, 11 im Mittellappen, 86 im rechten Unterlappen und 56 im linken.(83)

Lokalisation des Echinococcus alveolaris

Der Lieblingssitz des Echinococcus alveolaris ist die Leber, und zwar kommt er hier angesiedelt in weitaus größerem Maße vor als der Echinococcus cysticus. Die Leber ist zu 90 % von

ihm befallen, eine gleichzeitige oder ausschließliche extrahepatische Lokalisation ist extrem selten. Meistens handelt es sich hierbei um sekundären Befall. Bei metastatischem *Echinococcus alveolaris* in anderen Organen findet sich in den allermeisten Fällen der Primärtumor in der Leber. Häufig ist die Ansiedlungskombination Leber, Lunge, Gehirn zu erkennen. (Hauser, Teutschländer, v.Hibler, Donskoff, Bartsch-Posselt (93))

IV. Klinik der Lungenechinococcen

A. Primärer Echinococcus cysticus

Unter primären Echinococcen versteht man die, welche sich aus den vom Darm eingewanderten, mit dem Blutkreislauf fortgeschwemmten Embryonen entwickeln. Der primäre Echinococcus der Lunge tritt meist als Solitärzyste auf. Multiple primäre Lungencysten kann man bei starker Erstinfektion oder bei mehrmaliger Infektion finden. In letzterem Fall zeigen die Cysten verschiedene Größe. Multiple primäre Lungencysten sind meistens von multiplen Echinococcen anderer Organe begleitet, was für eine massive primäre Kontaminierung des Patienten spricht. Nach normaler multipler Infektion finden sich beim Menschen 2 - 6 Cysten. Manchmal geht eine Echinococcenzyste in die andere über (9), jedoch darf dieses Bild nicht mit dem *Echinococcus alveolaris* verwechselt werden. Jidejian operierte ein sechsjähriges Kind, bei dem sich Hunderte von Cysten in Leber und Lunge fanden. Die Mutter hatte das Kind entdeckt, wie es mit zwei Jahren den Faeces eines Hundes aß. (62)

Ein selteneres Vorkommen, das nichts mit der sekundären Echinococcose zu tun hat, ist die von Dévé bezeichnete "primäre heterotopische Echinococcose". Es ist möglich, daß durch spontanes Bersten der stark verdünnten fibrösen Kapsel ein primärer Leber- oder Lungenechinococcus in toto herausfällt, seinen Standort wechselt und sich wie ein sekundärer Echinococcus meistens an dem tiefsten Punkt einer serösen Höhle neu ansiedelt. Dévé beobachtete bei Affen, wie oberflächlich gelagerte Leberechinococcen frei wurden und sich selbst in toto ins Netz

oder Peritoneum transplantierten. Ebenso beschreibt er zwei Cysten, die aus der Lunge in die Pleura fielen. Der zugehörige Sack in der Lunge bzw. Leber konnte einwandfrei festgestellt werden. Als Ursache wird körperliche Anstrengung vermutet. Ein stärkeres Trauma muß ausgeschlossen werden, da traumatische Einwirkungen den Echinococcus selbst zum Platzen bringen. Dies Geschehen hat nach Dévé folgende Vorbedingungen: Der Echinococcus muß subserös lokalisiert sein, d.h. nahe der Oberfläche eines Organs. Durch starkes Wachstum wird die fibröse Wirtskapsel stark gespannt, verdünnt und gesprengt. Die einfachen Cysten ohne Tochterblasen, wenn sie rasch wachsen, bieten die besten Voraussetzungen. Das neue Anwachsen kann durch einen stärkeren Flüssigkeitserguß in der betreffenden Körperhöhle oder bei sehr großen Cysten verhindert werden. In diesen Fällen führen die klinischen Erscheinungen meist zur Operation oder zum Tod.(59)

B. Sekundärer Echinococcus cysticus

1793 meinte John Hunter als erster, daß einige Abdominalcysten und Beckencysten sekundär durch Implantation von Hydatidenelementen entstanden seien, die durch intraperitoneale Ruptur einer Organcyste frei wurden. Charcot und Davaine kritisierten diese Ansicht, und sie wurde bis 1861 vergessen. Dann ließ Richard Bright sie wieder aufleben und machte auf die Gefahren einer Aussaat durch Verschüttung von Hydatidenflüssigkeit bei Punktion oder operativem Eingriff aufmerksam. In Australien betonten Graham, Watson, Mac Cormack weiter die Doktrin der Implantation von Scolices, während die Mehrzahl der Pathologen und Helminthologen noch an die Tochterblasenimplantation glaubten, was Lebedeff und Andrejew 1889 experimentell bewiesen. Sie wiesen die Annahme zurück, daß so hoch differenzierte Strukturen, wie die Scolices es sind, in ihrem Lebenszyklus sich zurückentwickeln können. Selbst 1900 wurde diese Ansicht noch als biologische Ketzerei angesehen, da diese zu den Entwicklungsgesetzen der Cestoden konträr war, wie sie van Beneden niederschrieb. Weitere Beobachtungen und experimentelles Suchen haben jedoch

bewiesen, daß eine solche retrogressive Metamorphose nicht nur möglich, sondern relativ häufig und von großer klinischer Wichtigkeit ist. D'Alexinsky und Dévé haben daran experimentell in Europa gearbeitet, Largos Garcia in Südamerika und Dew in Australien. In ungefähr 75 % der Experimente erhielten sie sekundäre Cysten bei Injektion von gewaschenen lebenden Scolices subkutan, intramuskulär, intraperitoneal oder intravasculär bei Kaninchen. Aus all den Beobachtungen hat sich die Tatsache herausgehoben, daß Scolices nicht nur zur Verbreitung der Art dienen, indem sie sich im Darm des Endwirtes ansiedeln, sondern daß alle parasitäre Keime, wie Scolices, Brutkapseln und Tochterblasen, wenn sie nach Platzen der Muttercyste ins Gewebe verschüttet werden, sich dort einnisten und neue Cysten daraus entstehen. Diese Aussaat in die großen Körperhöhlen, aber auch auf hämatogenem, lymphogenem oder bronchogenem Weg führt zur sekundären Echinococcose mit meist multiplem Befall.(103) Auch die in einer primären Cyste enthaltenen Tochterblasen sind eine Manifestation der sekundären Echinococcose.(58)

In wenigstens 10 % der Fälle, in denen Cystenflüssigkeit mit Gewebe in Berührung kommt, tritt sie ein.(13) Hierbei ist die Zahl der gleichaltrigen Echinococcen meist sehr groß, oft zwischen 20 - 1000 und mehr. Von allen ausgespülten Elementen entwickelt sich beim Menschen nur eine beschränkte Zahl. Da bei den multiplen Cysten nicht immer festzustellen ist, ob sie primär oder sekundär, hämatogen oder bronchogen entstanden sind, sollte bei vielfachem Auftreten immer nach dem Primärherd geforscht werden. Sekundäre multiple Echinococcen entstehen in der Lunge auf verschiedenen Wegen.

1. Lokalisierter sekundärer Echinococcus :

Die Ruptur von Cysten in ein subcutanes oder muskuläres Gewebe ist relativ häufig. Die Hydatidenflüssigkeit wird ausgeschüttet. Einige Hydatidenelemente werden durch Phagocytose zerstört, andere überleben und bilden sekundäre Cysten, die an Größe die Originalcyste übertreffen können. Sie sind ziemlich einheitlich in der Größe und können durch Muskeltätigkeit weitergeschleppt werden, besonders entlang einer perivascularären oder perineuralen Scheide.

Das Auslaufen von Flüssigkeit aus einer einfachen Cyste durch einen kleinen Spalt nach Punction oder zartem Trauma gibt innerhalb der Grenzen der Adventitia ein ähnliches Bild. Während die Flüssigkeit absorbiert wird, entwickeln sich viele Cysten in situ. Dies ist die Erklärung, warum nach Punction oder Verletzung der Cyste eine multivesiculäre Cyste oder eine Cyste, die Tochterblasen enthält, wieder erscheint.

Postoperatives Zurückkommen der Originalcyste in der Narbe des Operationsfeldes ist ein anderer Typ, der oft nur durch schwierige und weitausgedehntere Operation ausgerottet werden kann. Sie entsteht meistens durch Verschüttung von Hydatidenflüssigkeit oder durch zurückgelassene Keime.(36)

2. Sekundäre Cysten des Peritoneums, der Pleura und des Pericards :

Dies entsteht oft infolge Durchlässigkeit der in einem Organ lokalisierten Primärcyste (Lunge, Leber, Milz, Omentum, Niere). Durch eine Ruptur können die Scolices zu Tausenden durch den Flüssigkeitsstrom, durch die Schwerkraft und Intestinalbewegungen zu verschiedenen Orten der Höhlen fortgetragen werden. Bei massiver Aussaat gehen zweifellos viele der Scolices zugrunde und können das Bild einer Pseudotuberkulose vortäuschen. Viele jedoch überleben, werden mit einer neuen Adventitia umgeben; die Umwandlung zum Bläschen vollzieht sich. Wie bei jedem anderen Fremdkörper, der in eine seröse Höhle gelangt, erfolgt die Einkapselung, indem sich das peritoneale oder pleurale Epithel über sie ausbreitet. Die Unterscheidung gegen eine Primärcyste ist dann nicht leicht. Die ganze Höhle kann mit Hydatidencysten jeglicher Größe und verschiedenen Alters bedeckt sein.

Die Primärcyste kann vollkommen entleert sein und in den Jahren durch Bindegewebe ersetzt werden, so daß es unmöglich ist, ihren Sitz später noch festzustellen.

Die sekundären Echinococcen haben oft ein langsames Wachstum und oft eine latente Periode von 5 - 12 Jahren, bis sie Symptome machen. So wird erst, wenn die Ruptur der Cyste falsch gedeutet wurde, die sekundäre Echinococcenerkrankung erkannt. Andererseits können sie schon nach einigen Monaten im Röntgenbild sichtbar werden und schon frühzeitig Symptome machen.

3. Bronchogene sekundäre Infektion :

Ruptur einer primären Lungencyste in den Bronchialbaum führt zu einer sekundären Aussaat auf bronchogenem Weg. Multiple Tochtercysten tauchen in einem oder in mehreren Lappen einer Lunge auf oder sind über beide Lungenflügel verstreut. Die Elemente des Hydatidensandes setzen sich auf dem Epithel der kleinen Bronchien fest und entwickeln sich zu sekundären Cysten, die sich später im Röntgenbild als kleine sekundäre bronchogene Echinococcen zeigen. Während Lehmann die Entwicklung von Tochtercysten in schleimhautüberzogenen Luftröhren für unwahrscheinlich hält (59), konnte dies von Dévé, Calvert, Susman und Kourias nachgewiesen werden. Im Institut von Makkas fand man unter 567 Fällen zwei Patienten mit durch bronchogene Streuung entstandenen Tochtercysten.(6) Durch dieses Bild glaubte man auch, daß die Annahme, die Infektion könne durch Einatmen der Eier mit Staub erfolgen, gerechtfertigt ist.(70) Obwohl die bronchogene Infektion häufiger ist, als man annimmt, sind die diagnostischen Beobachtungen klinisch und röntgenologisch sehr selten, da sie wegen der vorangegangenen Spontanaushustung oft symptomlos bleiben.(70) Die genauen Ursachen, warum diese bronchogene Aussaat als Folge der Ruptur so selten ist, wurde jedoch noch nicht erkannt. Auf alle Fälle steht sie im Gegensatz zu der Tatsache, daß z.B. eine Überschwemmung des Operationsfeldes mit Hydatidenflüssigkeit in den allerhäufigsten Fällen eine sekundäre Echinococcose hervorruft.(13)

Neben der Ruptur einer Lungencyste kann auch ein Milz- oder Leberechinococcus durch das Zwerchfell in die Lunge und die Luftröhre perforieren und eventuell dieses Bild verursachen.(59)

4. Metastatische sekundäre Echinococcose :

Durch Metastase entstehen die seltensten aber interessantesten Typen von sekundären Echinococcen in der Lunge. Schuld ist neben dem direkten Einbruch einer Lungencyste in die Arteria pulmonalis, neben Cystenrupturen in die venöse Seite des Kreislaufs oft die Ruptur einer fertilen, einfachen

Herzcyste in die Herzkammer oder in das venöse System. Metastatische Echinococcen von cardialen Cysten sind in der Kindheit selten, da sie eine gewisse Größe erreichen müssen, ehe die Ruptur stattfindet. Da die Herzcysten konstanten, kräftigen Kontraktionen des Herzens ausgesetzt sind, bersten sie leicht oder reißen ein; Hydatidenflüssigkeit wird ausgespült. Bei der Ruptur in den linken Ventrikel oder Vorhof, treten die Elemente in den großen Kreislauf ein und können sich an allen Stellen des Körpers ansiedeln. Über die Carotide wird die Mehrzahl der Keime ins Gehirn geschwemmt (60 - 70 %), so daß viele Patienten an cerebralen Komplikationen sterben. Manche Scolices entwickeln sich in der Niere, Milz oder Leber.

Die cardiale Originalcyste kann einer fibrösen Umwandlung unterliegen, aber in der Regel bleiben einige germinale Reste zurück, die Cyste schließt sich wieder und reaktive Tochtercysten erscheinen an der Originalstelle. Zerreißt diese primäre Cyste ein zweites Mal, so ist die Folge meistens eine tödliche Embolie durch die Tochtercysten.

Bei Cystenruptur in das rechte Herz oder in die venöse Seite des Kreislaufs tritt in den meisten Fällen der Tod sofort durch Embolie der Arteria pulmonalis ein oder durch den akuten anaphylaktischen Schock. Auch Lungeninfarkte wurden beobachtet. (93) Bei Überstehen des Schocks können viele Jahre bis zur Manifestation der sekundären Cysten verstreichen. Die Scolices werden durch den rechten Ventrikel in die Lunge geschwemmt, wo sie abfiltriert werden und sich neu ansiedeln. Diese metastatischen Lungencysten sind charakterisiert durch ihre Multiplizität, ihre bilaterale und periphere Verbreitung und durch ihre gleiche Größe. Besonders häufig ist das Platzen einer Lebercyste in die Vena cava hinein. Entleert der Leberechinococcus nur langsam Brutkapseln und Scolices, kann der Patient die Embolie überstehen, und die Aussaat der Keime erfolgt über beide Lungen. Diese Fälle sind beim Menschen beim Echinococcus cysticus selten, während der Echinococcus alveolaris zu solchen Lungenmetastasen häufiger neigt, da er leichter in die Blutbahn einbricht. Die hämatogene Verschleppung der Elemente aus aufgebrochenen Cysten anderer Organe in die Lungenarterie nennen Mosler und Peiper

"Cestodenembolie". Die sekundären Cysten bei Tieren, die durch Einimpfen von Scolices in die Vene erzeugt wurden, zeigen folgende charakteristischen Züge.(12) : Bilaterale Lungencysten, häufiges Erscheinen in Konglomeraten, ziemliche Einheitlichkeit in der Größe, Ansiedlung der Parasiten in der Lungenperipherie, Tendenz zu frühem intrapleuralem und intra-bronchialen Einbruch.

Während man bei multiplen unilateralen Lungencysten mehr an die Komplikation einer Primärlungencyste oder an die Ruptur einer Lebercyste durch das Diaphragma denken muß, nimmt man bei multiplen bilateralen Lungencysten vorwiegend die hämatogene Ausbreitung an. Bei der Analyse von multiplen Metastasen des Echinococcus cysticus in der Lunge hatte unter 31 Fällen die Primärcyste ihren Sitz im Herzen (20 - 64 %), in der Leber (8 - 26 %), in den Beckenknochen (3 - 10 %).(12)

Barkly schreibt von einem 26-jährigen Matrosen, bei dem beide Lungen durch Massenaussaat von Echinococcen übersät waren.

Die Quelle war eine perforierte, subendocardial gelegene Cyste im rechten Ventrikel. Der Matrose kam durch Ruptur eines Lungenechinococcus zur Pleura hin ad exitum.(59)

Neben der hämatogenen Aussaat durch Einbruch in das Herz können sekundäre Cysten des parietalen Pericards durch Wachstum auch auf die benachbarte Lunge übergreifen oder durch Ruptur in die großen Blutgefäße des Hilus zur Metastasierung führen.

So ist es im allgemeinen wichtig, bei multiplen Lungen- oder cerebralen Cysten die Untersuchung des Herzens nicht außer acht zu lassen.

C. Komplikationen

Eine Cyste wird einfach genannt, wenn man noch ihren anfänglichen Zustand vorfindet, und intakt oder heil, wenn ihre Wand noch nicht geborsten ist. Unter einer komplizierten Cyste versteht man eine durch irgendwelche Einwirkungen veränderte Cyste, sei es durch Verletzung, Ruptur, Infektion oder Vereiterung. Letzteres kann klinisch wie jeder andere Lungenabscess verlaufen. Je nach Lage und Art der Lungencyste sind verschiedenste Komplikationen die Folge. Hierbei

kann man unterscheiden zwischen den Komplikationen, denen die Cyste selbst unterliegt, und denen, die in dem Wirtsorganismus, besonders in der Lunge, durch das Vorhandensein der Cyste hervorgerufen werden. Die Komplikationen treten in erster Linie durch pericystäre Entzündung des Wirtsorgans auf. Vereiterungen des uneröffneten Lungenechinococcus, die bei der Leber häufiger beobachtet werden, sieht man in der Lunge selten, ebenso Verkalkung und Verkalkung nach spontanem Absterben. Die Perforation in den Bronchus und bei oberflächlich gelegenen Cysten in die Pleura ist außerordentlich häufig. Besonders bei peripheren Cysten oder bei größeren Bronchopneumonien finden sich Pleuraexsudate. Lungenödeme treten auf. Cysten nahe der Serosa rufen Pleuritiden hervor, die als akute Pleurapneumonie in Erscheinung treten.(41)

Durch den Fortschritt der Technik sind die ehemaligen schweren Formen an Komplikationen, besonders nach Ruptur in den Bronchus oder in die Pleura, stark vermindert. Infektionen und Vereiterungen mit ungünstigen Auswirkungen auf die Lunge sind fast verschwunden.(68)

Echinococcus cysticus :

1. In der Umgebung von Cysten auftretende bronchiale, parenchymale oder bronchoparenchymale Komplikationen

Das Wachstum der Cyste zerstört nicht wie die Tbc oder ein maligner Tumor die Bronchien, sondern führt zu einer Verdrängung von Bronchien und Blutgefäßen, die komprimiert und verschlossen werden können. So entsteht eine verminderte Blutversorgung, eine Störung der Innervation der Bronchuswand und der physiologischen Bewegung der Bronchien, und die Tätigkeit des Flimmerepithels wird beeinträchtigt, ohne daß Schleim- oder Eitersekretion gehemmt würden.(13) In den distalen Bronchusabschnitten entsteht allmählich eine Sekretstauung und Infektion, aus der sich sekundär Bronchiektasen und Bronchitiden entwickeln. Durch Bronchoskopie wird in manchen Fällen ein Ödem des Bronchialstammes festgestellt, durch das die Weite bis auf einen Spalt vermindert ist, ohne bemerkbare Sekretion, ohne Hydatidenmembrantrümmer und ohne daß andere

Fremdkörper es erklären könnten. Es führt zu einer Luftverschließung und Ventilationsstörung. Nach intrabronchogener Instillation von Adrenalin und durch eine allgemeine desensibilisierende Behandlung normalisiert es sich wieder. (60) Während sich in der Nähe des Parasiten herdförmige Granulome mit Riesenzellen von Fremdkörperzellentyp finden (41), zeigt das angrenzende Lungenparenchym Atelektasen und bronchopneumonische Infiltrationen mit klinischen Erscheinungen einer Bronchopneumonie. (102) Die Atelektasen werden durch die Verhinderung der Luftzufuhr bei Ausdehnen des Parasiten und durch entzündliche Sekretion hervorgerufen, oder sie begleiten oft eine Ruptur. Außerdem können durch Verlegung der Bronchien mit Membranfragmenten Lungenbezirke von der Ventilation ausgeschlossen werden. Es handelt sich um eine reversible Zerstörung des Lungengewebes. Auf den ersten Blick komprimiert erscheinende Lungenzonen konnten wieder belüftet werden. Dies bedeutet, daß die periparasitäre Verdichtung und Zusammensetzung des Lungenparenchyms an die Gegenwart des Parasiten gebunden sind, und in 9 von 10 Fällen erfolgt nach Herausnahme des Parasiten eine *restitutio ad integrum*. (51) Eine harmlose Komplikation ist das Entstehen von bronchopneumonischen Infiltraten in komprimiertem Lungengewebe in der Umgebung der Cyste, die häufig beobachtet wurden, aber in den meisten Fällen später wieder verschwanden. Sie sind vielleicht die Ursache von sich wiederholenden Blutungen, die auch bei nicht eröffnetem Lungenechinococcus gesehen werden.

a. Geschlossene Cysten und ihre Beziehung zum Bronchus :

Das wichtigste Element einer gesunden oder nur wenig infizierten Cyste (Infektion des periparasitären Raumes, Infektion häufig des Parasiten selbst oder der trockenen eingekerkerten Membran) ist das Erreichen des Bronchusstammes. Das Volumen der Cyste ist von geringerem Einfluß. Erreicht die Cyste den Bronchialbaum, zeigt sie oft zwei Öffnungen. Die Fisteln, die gewöhnlich in Höhe einer Bronchusgabelung sitzen, können dann mehrere Öffnungen aufweisen, deren proximale Luftzüge weniger zahlreich sind als die distalen. Die Wichtigkeit der bronchialen Verletzungen ist im wesentlichen von der Topographie der

Cyste abhängig.(81)

Sehr peripher liegende Cysten, selbst wenn sie groß sind, können vollkommen asymptomatisch verlaufen und sind von einem sehr dünnen Pericystium umkleidet, die bronchialen Verzweigungen nur auseinanderdrängend und sie nur ganz selten durch Abknicken unterbrechend. Dennoch münden in das Pericystium immer, oft zahlreiche, kleinere Bronchialäste, deren Verteilungsgebiet im Lungengewebe aber kleiner ist als das von der Cyste selbst eingenommene, so daß die bronchialen Verdrängungen und Zerstörungen minimal bleiben. Das Pericystium bildet sich daher durch Kompressionsatelektase einer sehr dünnen Schicht von Lungenparenchym, um die herum das Lungengewebe weich-elastisch und gut durchlüftet bleibt. Komplikation einer eventuellen Ablösung der Cyste vom Pericystium mit Blutungs- und Vereiterungsgefahr, nach sekundärem Durchbruch verursacht, kann eine Änderung des pathologisch-anatomischen Bildes kaum geben, wenigstens nicht, solange das Pericystium weiter eine Schutzbarriere für das Lungenparenchym darstellt.

Die tiefer innen gelegenen Cysten, die sich zentripetal in Richtung des Lungenhilus ausdehnen, zeigen wichtigere, obgleich weniger zahlreiche Bronchialfisteln, da sie immer mit größeren Bronchialästen in Kontakt kommen, diese zusammendrücken und schließlich ihre Wand usurieren. Der Durchbruch in den Bronchialbaum verändert vollkommen das pathologisch-anatomische Bild, da die Cyste nicht nur einen bronchialen Hilus bekommt, sondern auch einen vasculären durch die den Bronchialast begleitenden größeren Gefäße, die der Operateur nach Ausschälung der Cyste in der Tiefe der Pericystenöhle neben der Bronchialfistel pulsieren sieht. Der usurierte Bronchialast wird meistens durch die bohrende Wirkung der eingebrochenen Cyste erheblich erweitert. Verstopfung des Bronchialastes bedingt die funktionelle Ausschaltung des entsprechenden Lungenparenchymgebietes mit allen pathologisch-anatomischen Folgen und deren klinischen Erscheinungen, wie Lungenatelektase und Pneumonie. Dies Bild machen auch kleinere, sich in der Nähe des Lungenhilus entwickelnde Cysten, die frühzeitig mit größeren Bronchien Kontakt aufnehmen.

Bei den oben genannten Cysten ist die Adventitia viel dicker

aus atelektatischem Gewebe des chronisch pneumonischen Lungengebietes gebildet. Das ganze befallene Gebiet kann so ein segmentäres Profil annehmen, was bei der nach Perez Fontana erfolgenden Cystenausschälung durch das fast blutlose und keinen Bronchialast betreffende Vorgehen in der intersegmentären Ebene bewiesen wird. Eine dicke und gefäßarme pericystische Schale erschwert den für das Gedeihen des Echinococcus wichtigen Austausch und widersetzt sich dem weiteren Wachstum der Cyste, die dann am schwächsten Punkt, wo sie in den usurierten Bronchus eingebrochen ist, bersten muß, was aber nicht -wie häufig bei den peripheren Cysten- einer Heilung gleichkommt; denn der Durchbruch ist meistens von einer Vereiterung der mehr oder weniger starren Pericystenhöhle und meistens von eitrigen Prozessen der Lunge gefolgt.

Durch Weiterwachsen kann die Cyste die segmentäre Lungengrenze überschreiten und damit einen weiteren Segmentbronchus oder lobären Bronchus befallen. Manchmal entsteht die Verlegung weiterer Bronchien, weil die intakte oder die geborstene Cystenwand immer weiter zentripetal in den Bronchus durch Hustenstöße vorgestoßen wird.

Die Cyste bricht tangential in den Bronchus ein und oft an einer dichotomen Teilung. Anfangs handelt es sich um eine laterale Incisur in den Bronchus, die später zu einem richtigen Substanzverlust führt, so daß man eine proximale und eine distale Öffnung unterscheiden kann. Da nur die erstere noch an der Atmung teilnimmt, führt dies zu einer doppelten Konsequenz: 1) anatomisch: Zwischen den beiden Öffnungen befindet sich die nicht zerstörte Bronchuswand in die Adventitia einverleibt. Da die Adventitia in den meisten Fällen mehrere Bronchusfisteln hat, sieht man, wie sehr die Panzerung der Pericyste solid verstärkt ist durch die Incorporation eines fibro-cartilaginösen, starren und ausgedehnten Gerüsts.

2) Physiologisch: Die laterale Disposition der Bronchialfistel bedingt, daß alle abwärts gelegenen Segmente funktionell geopfert sind. Die Entleerung des Parasiten kann die Ventilation in diesen Bezirken nicht wiederherstellen. Sie sind für immer von der Luftverteilung der Bronchien ausgeschlossen. Die Dilatation der benachbarten unbeschädigten Segmente können

fälschlicherweise an ihre Repermeabilität glauben lassen. Das Phänomen der Kollateralbelüftung kann das Aufblasen gewisser Alveolen mit sich ziehen, jedoch werden niemals die Segmente wiederbelüftet, und niemals erholt sich hier wieder das Lungenblut. Da so vor jedem Eingriff die Cyste selbst die Verstümmelung der Lunge schafft, sollte der cystische Lungenechinococcus nicht als benigne Affektion betrachtet werden.

Da die Entwicklung der Cyste weniger peripherwärts, sondern mehr eine zentripetale Ausdehnung gegen die großen bronchovaskulären Gebilde annimmt, kann bei Einbruch in diese ein großes Lungengebiet in Gefahr sein.(42) Erreicht die Cyste einen Segment- oder Lobärbronchus, verstümmelt sie also das betreffende Segment oder den betreffenden Lappen. Nicht durch Verschuß der proximalen Bronchusöffnung wird dies wieder rückgängig gemacht, im Gegenteil, diese Naht vervollständigt nur den Verlust der Ventilation in dem betreffenden Gebiet, das durch den abgetrennten Bronchus normalerweise versorgt wird. Hier kann eine Segment- oder Lobektomie angezeigt sein.(81)

b. Infizierte Cysten :

Die Infektion kann sich lange Zeit im periparasitären Raum hinziehen, aber in den meisten Fällen handelt es sich um eine Vereiterung des Parasiten selbst, die entweder einen Abscess und Trümmer der Muttermembran mit sich zieht, oder es handelt sich um eine Dauerinfektion um die Muttermembran herum, fast ohne Eiter und eingekammert von der pericystischen Hülle. Selten wird in diesen Fällen die Adventitia von der sich in der Cyste abspielenden eitrigen Veränderung durchbrochen, daher sieht man pyosklerotische Komplikationen weniger als Bronchiektasen. Beide Komplikationen kommen nach Biocca nur in etwa 6 % der Fälle vor.(6) Wenn es auch sehr selten ist, daß die Virulenz der Infektion einer Lungencyste sehr erheblich ist, so sind doch mit der Zeit die verstümmelnden Folgen auf die Lunge unausbleiblich.

Ist die Infektion nicht zu alt und die Cyste ziemlich peripher gelegen, kann die Lunge verschiedene Reaktionen zeigen.

Sklerose oder ausgedehnte Pyosklerose werden häufig vorgefunden, während man Adenopathien der peripheren Bronchien nicht zu oft beobachtet. Hier ist eine konservative Operation noch möglich.

Ist die Infektion schon alt, im Fall einer eingekerkerten Membran oder bei tief innen lokalisierten Cysten, kann sie sich über Monate hinziehen. Dann sind parenchymatöse und hiläre Veränderungen erfolgt. Letztere besonders durch ganglionäre Kompression und Belüftungs- und Circulationsstörungen. Hier ist eine Segment- oder Lobektomie einzig wertbar.(81) Liegt eine komplizierte Cyste vor, ist die pericystische Membran eine evidente Tatsache. Die Verbindung mit dem Bronchialsystem ist in allen Fällen vorhanden, d.h. der "Broncho-Pericystische-Komplex" ist entstanden. Um den Heilungsprozess einzuleiten, muß jener beseitigt werden. Es genügt nicht, lediglich die Verbindung zwischen den beiden Elementen zu beseitigen, was mitunter zu schweren Komplikationen führt, sondern beide Elemente müssen exstirpiert werden, am besten durch selektive subsegmentale Resektion. Nach Perforation einer Cyste in den Bronchus bleibt ein offener Bronchus eine Infektionsquelle, und die Folgen machen sich an der Adventitia bemerkbar. Ist die Hydatidenmembran einmal kollabiert, wird von der Wirtskapsel Serum in die Höhle abgesondert. Dies gibt mit der verbleibenden Mischung von Hydatidenflüssigkeit und degenerierenden Hydatidentrümmern einen excellenten Nährboden für das Wachstum von Mikroorganismen. Das Eindringen der Bakterien durch den offenen Bronchus ist nur noch eine Frage der Zeit. Die Zeit, die zwischen Ruptur und Infektion verstreichen kann, hängt von vielen variablen Faktoren ab. Beides kann übereinstimmen, jedoch ist das Eintreten der Infektion gewöhnlich um Wochen oder Monate verzögert.(36)

Die unversehrte Cyste besitzt eine Kontinuität der Adventitia in das Lungengewebe, während nach Ruptur der Cyste sich die infizierte Adventitia zu einer sklerösen Hülle verdichtet, die von einer fibrösen oder hämorrhagischen Wand ausgekleidet sein soll. Die Verbindung mit dem Parenchym ist sehr eng. Nach Pélissier soll in den wenig infizierten Cysten, mit oder ohne Zurückbleiben der Membran, die Adventitia epithelisiert sein, und diese Epithelisierung bestehe schon vor der Ruptur, so daß

man nach Ausstoßen des ganzen Parasiten eine von Epithel ausgekleidete Residualhöhle vorfinde.(51)

Bei starker Infektion der geplatzten oder noch intakten Cyste werde eine Epithelisierung niemals gefunden, wohingegen eine reichliche Granulationsschicht die Innenfläche der Adventitia in diesem Fall bedecke. Zu dieser Aussage Pélissiers nimmt Guedj folgendermaßen Stellung :

Sollte eine Infektion immer eine Epithelisierung der Resthöhle mit sich ziehen, wären die Spontanheilungen nach Aushusten, bei denen die Höhle röntgenologisch nachweisbar verschwindet, unglaublich. Nach Pélissier müßte eine geplatzte Cyste unvermeidlich eine Residualhöhle mit den verschiedenen klinischen Folgen nach sich ziehen. Jedoch besteht diese Komplikation nur in etwa 20 % der Lungenechinococcen. Vogel und Ivanissevich beschrieben diese Epithelisierung ebenfalls, während Demirleau sie nie beobachtete. Ugon betrachtet sie, wenn auch möglich, so dennoch selten. Sie könnte die Ursache der in manchen Fällen auftretenden Residualhöhle sein.(51)

Einig sind sich die Autoren über die Bedeutung der entzündlichen Sklerose, die sich, sobald die Cyste geplatzt ist, excentrisch in das Lungengewebe hineinentwickelt. Es breitet sich von dem umgebenden Lungenparenchym auch auf die Bronchien, peribronchialen Gewebe, Gefäße und Bronchialnerven aus, jedoch handelt es sich dabei, wenn die Entzündung nicht zu lange besteht, im wesentlichen um eine labile und reversible Zerstörung. Klinisch macht sich dies Stadium in blutigem Auswurf, Fieber und eventuell Schüttelfrost bemerkbar. Leukocytose tritt auf. Das Röntgenbild verändert sich.(36)

c. Ventilationsstörungen :

Durch die Lungencyste, intakt oder schon geborsten, wie es an Beispielen gezeigt wird, kann eine Ventilationsstörung (segmentale Verschattung) hervorgerufen werden, die anhalten und wieder vergehen kann. Jedoch ist dies keine gewöhnliche Komplikation der Hydatidencyste.(95)

Grund: Der wichtigste Faktor scheint nicht eine mechanische Verschließung des Bronchus durch Hydatidenmembranfragmente für diese Beschwerden zu sein, die sich röntgenologisch durch eine

Verschattung im Lungenbezirk darstellen, sondern entscheidend scheint ein infektiöser Faktor zu sein, denn jedesmal, wenn die Störung eintrat und eine früher nicht vorhandene Verschattung bemerkbar wurde, gingen dieser Störung Temperaturen voraus oder mit ihr einher. Auch konnten Corticoide und Streptomycin die segmentale Verschattung zum Verschwinden bringen. Von Autoren, wie Thiodet, Houel und Meyer, wird ebenfalls ein allergischer Faktor in Betracht gezogen. Meyer weist dabei auf einen Fall hin, bei dem die diffuse Verschattung nach Ruptur der Cyste auftrat und bronchoskopisch eine entzündliche Reaktion festgestellt werden konnte. Für die andere Meinung spräche der Fall von Roche (95), den ich unten erläutern werde und bei dem die Störungen erstmalig einsetzten, als die Cyste noch intakt war. Ob eventuell das Kaliber des Bronchus von Bedeutung ist, steht noch nicht fest. Denkbar wäre es, obwohl der Fall von Roche auch hiergegen spricht, denn bei einem 11-jährigen Kind ist das Bronchuskaliber noch nicht stark ausgebildet.

Beispiel: Bei einem 11-jährigen Kind, bei dem nachweislich eine Echinococcencyste vorlag, werden auftretende Ventilationsstörungen beschrieben. Da die Cyste in Vergessenheit geraten war, suchte man nach anderen Ursachen dafür. Aufgrund der vorgenommenen Untersuchungen dachte man an eine gangliopulmonäre Tuberkulose, die durch eine Infektion hervorgerufen sei, nach einer bei dem Kind 5 Monate vorher durchgeführten B.C.G. Impfung oder als eine danach aufgetretene Komplikation. In der Literatur wurde dies als Folge dieser Impfung schon beschrieben. (Mounier - Kuhn und Imbert) Ebenso wurde ein bronchiales Epistom in Erwägung gezogen und aufgrund des Alters, des Fiebers und der Bluteosinophilie die Hodgkin'sche Krankheit. Doch retrospektiv mußte die Geburt des Kindes in dem Echinococcen häufig vorkommenden Algerien, das Zusammenleben mit vielen Hunden und eine positive Casoni-Reaktion bei der Verschattung an einen Echinococcus cysticus denken lassen. Als Ursache die Echinococcenerkrankung geltend zu machen, scheint auch gerechtfertigt, da sofort nach einem Bronchoskopieversuch, bei dem die Echinococcencyste vollständig ausgestoßen wurde, die Beschwerden aufhörten.

d. Hämoptysis :

Es wurde viel angenommen, daß die Hämoptysis, die bei dem Lungenechinococcus oft auftritt, einer Verletzung der Äste der Arteria pulmonalis, die mit den Bronchien verlaufen und somit in der Adventitia mit eingemauert sein können, zugeschrieben wird. Auch glaubt man, daß bei Herausnahme der Cyste solch unversorgte Gefäße zu plötzlichen ernsten anhaltenden Blutungen während der Operation führen können. Barrett beobachtete dies nie. Blutungen werden oft durch abnorm lange Anastomosen zwischen den Bronchial- und den Pulmonalarterien-ästen in der Cystenumgebung, die einreißen, erklärt.(13)

e. Ganglionäre Reaktion :

Bei der ganglionären Reaktion am Lungenhilus ist man sich nicht sicher, ob sie in direktem Zusammenhang mit der Hydatidosis steht, ob sie nicht eine Reaktion des lymphoiden Gewebes auf die parasitären Toxine ist, oder vielleicht kann sie eine anaphylaktische, loco-regionale Manifestation bedeuten, die die entzündliche Reaktion am Hilus erklärt. Diese hypertrophischen Ganglien komprimieren die übrigen Elemente des Hilus und bedingen:

- 1) Eine Erweiterung der Bronchien, die weiter entfernt von dem Sitz des Parasiten sind.
- 2) Ausgedehnte Ventilationsstörungen, die außerhalb von denen, die mit dem Cystenvolumen in Beziehung stehen, auftreten.
- 3) Manchmal erklären sie vielleicht auch diffuse Bronchial-ödeme.(42)

f. Schmerzen :

Schwer erklärbar sind oft die lokalisierten Schmerzen, die nicht immer durch Brustfellentzündung oder durch Druck auf den Knochen bedingt sind, noch finden sich bei der Operation Adhäsionen oder Entzündungen. Und dennoch verschwinden die Schmerzen nach Herausnahme der Cyste.(13)

Barrett verneint, daß Cysten eine Paralyse des Sympaticus, Recurrens oder des Phrenicus hervorrufen können. Auch sah er kein Zeichen, daß die Cysten ein Hindernis im Weg der Vena cava oder der Ösophaguspassage waren.(13)

2. Echinococcus und Lungentuberkulose

Hearn 1875 fand außer der Echinococcencyste auch tuberkulöse Veränderungen in der Lunge. Er schloß daraus, daß bei prädisponierten Individuen die Gegenwart der Cyste in der Lunge und die durch sie hervorgerufene Entzündung und chronische Bronchitis die Entstehung einer Tuberkulose begünstigen! 1903 machte Dieulafoi auf sekundäre tuberkulöse Infektion der Lungenhöhle nach Ruptur in den Bronchialbaum aufmerksam. Von der "Hydatido-Tuberkulose" berichten ebenfalls Blanco und Capuro (1935), Penetti (1936), Lévi-Valensi (1938), Escudero (1950), Barrett (1952), Pefaur (1952). Neuerdings verweisen auf ihr lokales Erscheinen Sanguigno, Stefani, Paolucci, Latteri.(6) Die Bedeutung, die man ihr früher zugesprochen hatte, scheint nicht gerechtfertigt, denn heute ist sie so gut wie ganz verschwunden.

Pedro Escudero 1909 und 1912 unterschied drei Möglichkeiten :

- 1) Cyste und Tbc zur gleichen Zeit in derselben Lunge.
- 2) Nach Ruptur einer Lungencyste in den Bronchialbaum wird die Lungenhöhle sekundär tuberkulös infiziert.
- 3) Nach der operativen Entfernung der Cyste, bevor noch die Wunde vernarbt ist, oder kurze Zeit danach wird die operierte Lunge tuberkulös, und zwar in erster Linie die Gegend, wo die Cyste lokalisiert war.

ad 1) Dies findet sich sehr selten. Die Diagnose ist durch Sputumuntersuchung auf Tbc-Bazillen leicht zu stellen. Schwieriger ist die Indikationsstellung, ob diese Patienten sich einer Operation unterziehen sollen. Bei einem Patienten Escuderos wurde der Verlauf der Tbc durch die Operation nicht beeinflußt, während bei einem anderen Patienten sich der Zustand durch die Operation stark verschlimmerte. Leicht sollte man sich in diesen Fällen nicht zu einer Operation entschließen,

da eine tuberkulöse Infektion der Operationswunde gesetzt werden kann, während die Cyste für den Patienten keine unmittelbare Gefahr bedeutet. Makkas ist bei im Röntgenbild sichtbaren, latenten Tbc-Herden neben der Cyste trotzdem für eine Operation, da die Tbc nicht immer nach der Operation aufflackert, während bei nicht Operierten der Cystendurchbruch in den Bronchus erfolgen muß und damit eine günstigere Bedingung zum Manifestwerden der Tbc bietet.

1958 wurde von 6 Fällen berichtet, die gleichzeitig einen Lungenechinococcus und die Tbc aufwiesen.(54) Bei ihnen fiel die Intracutanreaktion mit Tuberkulin positiv aus, Bazillen konnten bei einem festgestellt werden, während der Casoni-Test bei zwei Patienten eine positive Reaktion zeigte. Die Ghedini-Reaktion fiel bei allen negativ aus. Alle 6 unterzogen sich der Operation, bei manchen wurden tuberkulöse verkäste Herde mitentfernt. Trotz wiederholt auftretenden Lungenblutungen in einigen Fällen konnte bei 5 Patienten ein guter Heilerfolg erzielt werden, während bei einem Patienten nach 1 1/2 Jahren eine beidseitige Lungentuberkulose zum Tode führte.(Gatteschi)

ad 2) Die schwersten Veränderungen finden sich meist in der Gegend der alten Cyste. Makkas fand in der Literatur 4 Fälle. Auch dies scheint sehr selten zu sein, da im Gegensatz zur Häufigkeit der Heilung durch Ruptur, die Tbc nur in wenigen Fällen entstanden ist. Escudero glaubte: Nach Ruptur wird die zurückbleibende Lungenhöhle schlecht durch die Bronchien drainiert. Der Inhalt der Höhle infiziert sich, es besteht Husten mit leichtem Auswurf und leichter Temperatursteigerung, ein Zustand also, der den Boden für die Tbc vorbereitet, wenn der Organismus nur ungenügend widerstandsfähig ist. An dieser Stelle ist das Angehen von exogenen Infektionen so begünstigt, und eine tuberkulöse Infiltration erscheint. Auch hierfür scheint eine endogene Infektion die bessere Erklärung zu sein. Nach Escudero verursachen nur kleine Cysten die Tbc, denn die großen führen durch akut infizierte Prozesse zum Tod. Ein ursächlicher Zusammenhang der beiden Erkrankungen darf nur angenommen werden, wenn die Tbc kurze Zeit nach Durchbruch der Cyste auftritt, nicht wenn mehrere Jahre inzwischen verstrichen sind.(84)

ad 3) Escudero berichtet von 2 selbst beobachteten Fällen. Makkas fand unter seinen Patienten 5 schwere Fälle, bei denen die Tbc postoperativ aufgetreten war und bei 4 unter ihnen schnell zum Exitus führte. 5 Patienten von 80, das wären 6,2%. Auch berichtet Gerulanos von einem Fall. Am häufigsten trat die Tbc bei jungen Leuten auf. (84) Tello beobachtete 2 - 5 Monate nach spontaner Ausstoßung oder chirurgischer Entfernung der Echinococcencyste bei 7 Patienten von 253 einen tuberkulösen Prozess am Ort der früheren Cyste. (112) Ceballos sah bei 6 Kranken den Abgang der Cyste nach Ruptur in den Bronchus, 3 von diesen erkrankten später an Tuberkulose, die in einem Fall tödlich endete. (6) Er glaubt, daß nach Ausstoßen der Cyste eine Tbc häufiger auftritt als nach einer Cystenoperation. Die kurze Zeit nach der Operation auftretende Tuberkulose macht den ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten sehr wahrscheinlich. Die Lokalisation der Cyste scheint keine Rolle zu spielen.

Escudero beschuldigt eine offene Behandlung, besonders die lange Drainage der Lungenhöhle sieht er als Ursache an, da diese das Nachbargewebe reize und so den Boden für die Tbc vorbereite. Der Ausbruch wird noch begünstigt durch den schlechten Zustand des Patienten oder durch besondere Prädisposition. Jedoch fand Makkas zweimal nach primärer Naht eine gute Heilung, und dennoch trat eine Tbc auf. So können also auch geschlossene, sich schnell verkleinernde Lungenhöhlen mit primärer Naht ebenso tuberkulös infiziert werden. (84)

Während Escudero die Ansicht zu vertreten scheint, daß eine exogene Infektion in einem nach der Operation und durch lange Eiterung geschwächten Organismus einen günstigen Boden zur Ansiedlung findet, tritt nach Makkas auch eine endogene Infektion ein: In einzelnen Fällen sind kleine, latente, klinisch nicht nachweisbare tuberkulöse Herde vorhanden, die durch die Operation und durch die so bedingten Lungenveränderungen günstige Bedingungen zum Aufflackern finden. Der tuberkulöse Herd steht bis zur Operation unter dem Druck der benachbarten Cyste, der erkrankte Lungenteil ist durch die Cyste bis zu einem gewissen Grad ruhiggestellt. Nach der operativen Herausnahme der Cyste fehlt der Druck,

der erkrankte Lungenteil dehnt sich langsam aus und veranlaßt den bisher ruhenden Prozess zum Ausbruch. Eine negative Sputumuntersuchung schließt eine latente Tbc nicht aus. Makkas fand 3 Fälle, bei denen röntgenologisch deutliche Zeichen einer latenten, schlummernden Tbc sich zeigten, wobei die Gegend, in der die Cyste lag, nicht besonders befallen war.(84)

3. Anaphylaxie und Toxämie

Viele Kliniker haben seltsame toxische Manifestationen festgestellt, die der Punktion oder Ruptur einer Lungencyste oder einem chirurgischen Eingriff folgen und zum Tode führen können. Aus diesen Erscheinungen schloß man, daß es sich um anaphylaktische Reaktionen handeln muß, für die das artfremde Eiweiß des Parasiten verantwortlich gemacht wird.

Die anaphylaktischen Erscheinungen kann man nach den Symptomen, die auftreten, folgendermaßen ordnen. Sie sind sehr verschieden und nur selten erscheinen alle in einem Patienten.

Hautreaktion: Puritus, Schwitzen, Urticaria, urticarielles Exanthem, Erythem.

Reaktion des Verdauungstraktes: Erbrechen, Nausea, Diarrhoe, Tenesmen, abdominelle Schmerzen, Meleana.

Respirationstrakt: Atemnot, spastisch-asthmatischer Husten, Dyspnoe, Lungenödem, Glottisödem, Cyanose. Bei den Asthmaanfällen tritt charakteristischer Weise ein Spätasthma auf, das öfters mit Schüben von Urticaria oder Quinck'schen Ödemen abwechselt.(43)

Herz und Kreislauf: Blässe, Gänsehaut, kalte Extremitäten, Schwäche, Tachycardie, Syncope, Kollaps, Temperatursteigerungen oder -senkungen.

Nervensystem: Weite Pupillen, Agitationen, Konvulsionen, Delirium, Coma, Migräne, Desorientierung, epileptiforme Anfälle.(40)

Schwere cardiovasculäre Schockzustände können alle Symptome überdecken. Wenn auch selten, so kann der anaphylaktische Schock innerhalb von Minuten bis Stunden zu einem tödlichen Ende führen.

Entstehung: Ein Hydatidenerkrankter kann verschiedene Mengen von Hydatidenflüssigkeit absorbieren. Diese Absorption findet wahrscheinlich während der frühen Entwicklungsstadien des Parasiten statt, bevor die impermeable Cuticula vollständig aufgebaut ist. Die Erscheinung der spezifischen zellulären Reaktion um den frühen Follikel unterstützt die Ansicht, daß parasitische Produkte verstreut sein können, besonders, wenn bei multipler Infektion Embryonen zerstört werden und somit Hydatidenantigen befreit wird, das vom Wirtsorganismus absorbiert wird. Dieser bildet als Gegenreaktion Antikörper, die immunbiologisch nachgewiesen werden können.

Die Folge ist eine spezifische Sensibilisierung der Wirtszellen gegen das Hydatideneiweiß. Werden zu einem späteren Zeitpunkt auch nur kleinste Mengen von Hydatidenflüssigkeit aufgenommen, wie es z.B. bei der Ruptur der Fall ist, entstehen anaphylaktische Symptome von unterschiedlicher Art. Der Grad der Sensibilisierung in den Wirten variiert stark, aber die relativ hohe Prozentzahl von positiven Reaktionen bei intracutanem Casoni-Test zeigt, daß es ebenfalls bei unkomplizierten, intakten Cysten zur Sensibilisierung kommt. Die Bereitschaft des Patienten zur Überempfindlichkeit gegen die Hydatidenflüssigkeit kann so stark werden, daß schon bei intracutaner Injektion von kleinsten Mengen, wie sie beim Casoni-Test verwendet werden, schwerste Symptome auftreten können.

Zweifellos ist bei vielen Cysten die Wand irgendwann einmal eingerissen und eine leichte Anaphylaxie aufgetreten, doch viele dieser Fälle entgehen der Statistik, sei es, daß die Patienten es nicht bemerkt oder sich nicht in ärztliche Behandlung begeben haben, sei es, daß die Krankengeschichten nicht akkurat genug geführt worden sind.

Klinisch unterscheidet man drei Typen:

- 1) Die gewöhnlich gutartigen. Dies drückt sich in den allermeisten Fällen äußerlich in Urticaria aus, kann aber auch von Symptomen, wie Schwäche, Dyspnoe, Erbrechen und Temperaturunterschieden begleitet sein.
- 2) Die schweren Fälle. Diese sind oft und erscheinen besonders nach Punktion, Ruptur in eine seröse Höhle oder in die Bronchien, bei Überschwemmung des Operationsfeldes ,

oder bei Ruptur in natürliche Gänge. Zuerst treten Dyspnoe, Cyanose, Nausea, Erbrechen, schwacher Puls und später Kollaps auf. Die Urticaria ist nur von kurzer Dauer oder wird überhaupt nicht beobachtet. Oft werden die Symptome falsch gedeutet.

- 3) Die sehr ernstesten Fälle. Sie sind selten und treten besonders nach Ruptur in das cardiovasculäre System oder nach Punktion auf. Urticaria und Erythema sind rar, während Lungen- und nervöse Symptome dominieren.

Ein anderer Typ des anaphylaktischen Phänomens, auf den Dévé als erster aufmerksam machte, ist noch zu erwähnen. Eine allgemeine Anästhesie setzt die Bereitschaft zu anaphylaktischen Reaktionen stark herab, denn es ist selten, daß die Anaphylaxie während oder gleich nach schweren Operationen auftritt, selbst dann nicht, wenn große Mengen von Hydatidenflüssigkeit die Wunde überspülte und z.T. absorbiert wurde. Wenn diese Symptome nach der Operation doch auftreten, erscheinen sie meistens erst 36 - 48 Stunden später und können einige Tage anhalten. Urticaria tritt dabei gewöhnlich nicht in Erscheinung, und es gibt kein absolutes Kriterium, um die postoperative Anaphylaxie von dem postoperativen Schock zu unterscheiden. Von den häufig ungeklärten postoperativen Reaktionen sind zweifellos einige von anaphylaktischer Natur. In der Vergangenheit glaubte man, sie seien hervorgerufen durch reaktionsbedingte Pyrexie, operativen Schock, peritoneale Reaktionen, postanästhetisches Erbrechen oder durch leichte Infektionen. Daß auch schwerste Symptome in diesem Fall auftreten können, die zum tödlichen Ende führen, zeigte Dévé an einigen Fällen. (36)

Um diesen Spätreaktionen nach der Operation vorzubeugen, ist ein Verschütten der Hydatidenflüssigkeit während des Eingriffes durch sorgfältigstes Arbeiten, vollständiges Abdecken des Operationsfeldes unbedingt zu vermeiden.

Die ständige Ausschüttung kleinster Mengen von Echinococcen-antigen bedingt eine Toxämie, die, wie Dévé zeigte, sich bei einem Kind in Wachstumsstörungen äußern kann. Dies normalisierte sich wieder nach Herausnahme des Parasiten. Dévé spricht von einer Hydatidenkachexie und einem Hydatideninfantilismus. (86)

4. Komplikationen der Cyste selbst

a. Absterben

Die Cysten können in allen Entwicklungsstadien absterben, und degenerierte Cysten sind in jedem Organ zu finden. Das Absterben kann durch Kompression der die Cyste ernährenden Gefäße erfolgen, wenn durch Wachsen des Innendrucks der Blase auch ihr Außendruck ansteigt. Auch durch Bildung von Tochterblasen steigt der Innendruck der Hydatide, die Cyste platzt. Nekrose und Auflösung der Blase durch Bildung von Granulationsgewebe auf der Adventitia kann durch schließliche Erosion in die Bronchien den Tod des Parasiten bedingen. Die bronchiale Entzündung ist der Anfang eines chronischen Hustens mit Expektoration von kleinen Blutbeträgen. (80)

Eosinophiles Lungeninfiltrat :

Die in die Lungen ausgestreuten Scolices entwickeln sich nicht immer zu Cysten. Sie können absterben und zu miliaren Granulomen in der Lunge führen. (Dörig 1946, Ardao und Cassinelle 1948) Die Streuung in die Lunge löst sowohl eine lokale als auch eine allgemeine eosinophile Reaktion aus, die unter dem Bild eines flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrates verlaufen kann. (43, 38) Die Bildung von Fremdkörpergranulomen sind folgendermaßen zu deuten: Die in der Lunge festgehaltenen Lebewesen gehen zugrunde und werden durch Fremdkörperreaktion des Lungengewebes allmählich beseitigt, so daß sich ein Riesenzellgranulom bildet. Zwischen dem Moment der akuten Einschwemmung und dem Spätstadium spielt sich vermutlich ein entzündliches Abwehrgeschehen in Form einer Entzündung, wahrscheinlich von allergischer Art, ab. (Löffler) Dieses entzündliche Stadium tritt klinisch wahrscheinlich als katarrhalische Lungenerkrankung mit Anfällen von Bronchitis, die das Bild eines flüchtigen eosinophilen Infiltrates machen kann, in Erscheinung. Auch Albers-Schönberg beobachtete bei Eindringen von Brutkapseln in die Lunge diese Infiltrate, die quasi vor seinen Augen entstanden und wieder vergingen. Auch bei dem von Dörig berichteten Fall entstanden diese flüchtigen Lungeninfiltrate

bei dem es sich wahrscheinlich um verschiedene Ausschwemmungsschübe aus der insuffizienten Tochterblase in die Vena cava inferior und von hier aus auf dem Blutweg des kleinen Kreislaufs in die Lungen handelte.(38)

Verkalkung :

Beim Menschen sind Verkalkungen oder Verkroidungen seltener und kommen im Gegensatz zum Echinococcus alveolaris in geringerem Maße vor. (Ungefähr 10 %, (76))

Kleine abgestorbene, geschrumpfte und verfettete Zellen verkalken leicht, nachdem sie bindegewebig abgekapselt wurden. So entstehen kleine kalkige Knötchen und Knoten von normalerweise Hirsekorn- bis Hanfkorngroße. Seltener erreichen sie die Größe von Erbsen oder Haselnüssen. Diese "Kalkkonkremente" sind kugelig oder ovoid, von glatter oder knolliger Form und von weiß bis grauweißer Farbe. Fließen sie zusammen, zeigen sie umfangreiche Gebilde.

Die Degeneration in frühen Jugendstadien, wenn die Parasiten kaum Stecknadelkopfgröße erreicht haben, führt zu kleinen, weißen Knötchen, mit denen die ganze Lunge durchsetzt sein kann und die auch in der Leber zu finden sind. Leuckart vergleicht sie mit miliaren Tuberkeln, und nur durch die im Zentrum liegenden Reste der Cuticula ist ihre Herkunft erkennbar. Hierbei waren die eingewanderten Embryonen schon früh durch die entzündliche Abwehrreaktion des Wirtsorganismus abgestorben. Diese Pseudotuberkulose tritt in zwei Formen auf, die sich makroskopisch kaum unterscheiden lassen. Einmal sind die durch zahllose lebende, noch in Entwicklung begriffene Echinococcen verursacht. Beim Menschen handelt es sich meist um das Frühstadium der sekundären Echinococcose. Andererseits können hier tote abgekapselte Echinococcen vorliegen. Die Echinococcenpseudotuberkulose ist bereits in Heilung begriffen. Beide Formen bleiben klinisch symptomlos, und eine sichere Diagnose ist nur mikroskopisch zu stellen. Bei der zweiten Form findet man im Zentrum der Knötchen Reste der Cuticula, Kalkkörperchen, darum einen Kranz von Riesenzellen, der von einer Zone fibrösen Bindegewebes umgeben ist. In der Peripherie

findet sich eine zellige Infiltration. Als letzte Spuren bleiben winzige Narben oder kleinste Kalkherde zurück.(59) Eine verdickte Kapsel, eine veränderte und größere Cystenform weisen auf einen älteren Parasiten hin. Man unterscheidet auch hier zwei Formen: Einmal die Cysten, deren Inhalt zum größten Teil oder vollständig verkalkt ist und die eine Endform des Parasiten darstellen. Die abgestorbenen Echinococcenmembranen fallen in sich zusammen und bilden, wenn keine Sekundärinfektion stattfindet, verkalkte Massen mit gefalteten Cuticularesten in einem Narbengewebe.(43) Zum anderen können die Cysten noch flüssigen Inhalt enthalten, während nur die Kapsel verkalkte. Sie sind im allgemeinen größer und kommen häufiger vor. In diesem Kalkpanzer kann der Parasit noch lange am Leben bleiben, und bei Verbindung mit dem Bronchialbaum können alle pathologisch bekannten Folgen auftreten.(76) Durch Koagulationsnekrose der Parenchymschicht aus unbekanntem Grund wird diese zu einer strukturlosen Detritusmasse und löst sich in der Hydatidenflüssigkeit auf. (Joest) Die Cuticula bleibt zunächst unverändert. Da keine Hydatidenflüssigkeit mehr abgesondert werden kann, diese aber fortwährend, wenn auch in geringem Maße vom Wirtsorganismus resorbiert wird, verschwindet sie vollständig. Dies führt zu einer Faltung und Schrumpfung der Cuticula. Die vorhandenen Tochterblasen leeren sich durch Diffusion. So entsteht das Bild einer völlig kollabierten Cyste, bei der die Cuticula zusammengesunken in mäanderförmigen Windungen in der verödeten Höhle liegt.(59) Die Adventitia wird narbig-bindegewebig oder kreidig-kalkig. So ist die Bildung von steinharten Kugeln möglich.(86) Zwischen dem Konvolut trockener, käsig bis kreidig veränderten Reste des Inhalts und der Membranen kann man in dem toten Parasiten auch eine eingedickte, zähe, gelbe, honigartige Masse finden, die besonders bei Eiterungsprozessen auftritt.(59) Verkalkt die Blasenwand vor vollständiger Resorption, bildet sich die starrwandige, grauweißliche Blase, mit Flüssigkeit oder mit breiiger Masse gefüllt.(20)

Gelatinisierung :

Bei Bildung von zahlreichen Tochterblasen und durch den damit erhöhten Innendruck wird nach Hosemann die Keimschicht gelatinös umgewandelt, so daß die Weiterentwicklung von Brutkapseln und Tochterblasen verhindert wird.(41)

Vereiterung :

Die Vereiterung von geschlossenen Lungencysten kommt nach Fischer selten vor. Sie folgt meistens der Cystenruptur. Mikroorganismen finden keinen Eintritt durch die intakte, äußere Membran des Parasiten, daher kann eine intakte Cyste nur dann eine Vereiterung zeigen, wenn früher einmal ein Einriß vorhanden war, der nicht zu einer Ruptur führte, sondern sich wieder schloß.

30 - 60 % der hydatidischen Lungencysten sind infiziert. Die Infektion erfolgt durch traumatisch bedingten Riß in der Cystenwand, durch eine latente Infektion der Cystenhöhle und außerdem aufgrund des "Krankwerdens" der Cyste selbst. Die Bakterien gelangen aus dem Blutkreislauf des Wirtes in den pericystären Lymphraum, wo sie sich ansiedeln, sich vermehren und die Innenseite der Adventitia mit einer pyogenen Membran bedecken. Die nun einsetzende akute Entzündung führt zu eitriger Exsudation, die den Echinococcus von der Wirtskapsel abdrängt und wiederum die Ernährung unterbindet. Die Bakterien dringen durch die geschädigte Wandung in den Parasiten ein, dessen Inhalt ebenfalls allmählich vereitert. Andererseits kann die eitrige Entzündung der Adventitia auch auf die Parasitenwand übergreifen, es entsteht eine Verjauchung des pericystären Raumes, die zum Absterben des Parasiten führt, aus dem sich in vielen Fällen ein Abscess bildet. Durch Resorption von toxischen Produkten können alle Erscheinungen einer allgemeinen Toxinämie auftreten, die man auch bei einem anderen Abscess der gleichen Gegend erwarten kann. Bei Durchbruch wird eine infizierte Cyste weder eine sekundäre Echinococcose noch anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen, da durch die Eiterung die lebenden Keime vernichtet werden.(108)

Traumen :

Auch Traumen können den Tod des Parasiten herbeiführen. Dabei auftretende Blutungen aus den Schichten der äußeren Kapselschichten ergießen sich in den pericystären Lymphraum, veranlassen die Nekrotisierung der inneren Kapselschichten. Die Echinococcenblase wird wiederum von der Adventitia abgedrängt, die Ernährung des Parasiten ist gestört, und er stirbt ab. (59) Bei den meisten durch Traumen zugrunde gegangenen Echinococcen bleibt der Inhalt fertil, und durch Keimaussaat entsteht eine sekundäre Echinococcose. Statt der einen Cyste können jetzt Hunderte heranwachsen.

Punktion :

Wie früher angenommen wurde, führt die Punktion nicht zum Absterben des Parasiten, sondern begünstigt die Entleerung von fertilen Elementen aus der Muttercyste und verschlimmert durch Heranwachsen von sekundären Echinococcen oder durch anaphylaktischen Schock die Krankheit. Daher ist die Punktion als diagnostisches Hilfsmittel oder in therapeutischem Sinn gebraucht kontraindiziert.

b. Cystenruptur

Sobald die Cyste ein gewisses Volumen erreicht hat, wird mit dem Wachstum die Gefahr der Ruptur immer größer. Die Rupturen erfolgen besonders in die Nachbarorgane, in die subcutanen oder muskulären Gewebe, in die natürlichen Gänge wie Bronchien, Gallengänge, den Verdauungstrakt oder das Urogenitalsystem, in eine seröse Höhle wie Pleura, Perikard oder Peritoneum, in die Herzkammern oder in das Blutsystem. Häufig ist der Einbruch einer Lebercyste in die Lunge. Seltene Rupturen gehen in die Ventrikel des Gehirns, in das Spinalsystem oder an das Äußere des Körpers. Jede dieser Rupturen hat ihre eigenen Charakteristika, von denen einige auftreten können.

Die häufigste Komplikation, die man bei einer Lungencyste sieht, ist die Ruptur. Sie bricht am leichtesten in den Bron-

chus ein, sehr selten in die Arterie oder Vene. Viele Fälle von Pleuradurchbruch sind bekannt.

Die Ruptur kann spontan eintreten, selbst im Schlaf den Muskelbewegungen folgend, oder nach milden oder starken Traumen, wie z.B. Fall, Druck oder perforierenden Verletzungen. Das Ergebnis ist ein Cuticularið, der schnell wächst und der Flüssigkeit mit den Echinococcenelementen zu entweichen erlaubt.(36) Auch auf der Höhe eines Hustenparoxysmus kann die Perforation entstehen. Der Hustenstoß verursacht vorübergehend einen Überdruck in der Lunge, preßt die Cyste aus, was durch die dünne Wirtskapsel erleichtert wird. Die dadurch auftretenden bedrohlichen Erstickungserscheinungen führen zu neuen, kräftigen Hustenstößen und damit zu einem raschen Kollaps der perforierenden Cyste.(59)

Gleichzeitig bestehende Lungenveränderungen, wie Gangrän, Kavernen, Bronchiektasen, Abscess, können den Durchbruch begünstigen.(41)

Während bei der vollständigen Ruptur sich die Cyste ganz oder fast völlig entleert, schließt sich bei der teilweisen Ruptur der kleine Einriß in der Membran wieder. Das Parasitenleben ist nicht ernsthaft bedroht und läuft unverändert weiter. Dies kann vom Patienten unbemerkt bleiben. Er sucht höchstens den Arzt wegen Hustens und allergischen Erscheinungen auf.(109)

Treten mit der Hydatidenflüssigkeit bei der teilweisen Ruptur auch aktive Hydatidenelemente aus, können bei einer späteren Operation in diesem Lymphraum mehrere sekundäre Echinococcen gefunden werden, was jedoch höchst selten beobachtet wurde. Vor einer nicht traumatisch bedingten Ruptur ist die Cyste im allgemeinen krank, d.h. man findet nicht mehr die normalen "physiologischen" Verhältnisse vor. Die Cyste ist bereits "kompliziert" geworden. Dieses Kranksein verursacht in vielen Fällen die folgende Ruptur. Der Zustand des Parasiten ist an dem intracystischen Druck zu bewerten. Mit Hilfe eines Wassermanometers konnten Houel und Dumazer folgendes feststellen: Bei einer gesunden Cyste ist der intracystische Druck 60 cm Wassersäule; bei einer kranken Cyste fällt er auf 21 cm. Durch die nachlassende Spannung wird aus dem normalerweise

virtuellen Raum zwischen der Parasitenwand und der Wirtskapsel jetzt ein wirklicher. Durch die Bronchialfisteln dringt konstant Luft in den pericystären Lymphspalt, so daß das klassische Bild der abgelösten Membran entsteht. Diese pericystische Luft sammelt sich am häufigsten am oberen Pol des Raumes an, kann jedoch auch seitlich verlagert sein. Dies Phänomen wird "perivesiculäre Pneumocyste" genannt und kann röntgenologisch diagnostiziert werden. Normalerweise entweicht die Luft bis zur Ruptur nicht, kann jedoch bei Unterdruck der Cyste wieder verschwinden. Hierfür gibt es zwei Erklärungen: Durch die Lungenelastizität hat sich erneut eine Parenchymschicht dicht um den Parasiten gelegt, und die Luft ist aus dem Raum durch die Lungenausdehnung gewichen. Oder aber es entsteht eine Flüssigkeitsansammlung in dem pericystären Raum, die die Luftblase wieder verdrängt. Diese Flüssigkeit kann zitronenfarben, eiterartig oder eitrig sein, während die Cystenflüssigkeit ihren klaren Charakter behält oder ebenfalls getrübt sein kann. (60) Das Röntgenbild verändert sich nicht durch diese Flüssigkeitsansammlung, sondern behält die homogene Verschattung mit scharf umrissenen Konturen.

Einbruch in den Bronchus :

Dies ist das natürliche Ende vieler Lungencysten, denn mit der Zeit erreicht die Cyste einen so großen Durchmesser, daß sie in Kontakt mit einem großen Bronchus kommt, dessen Erosion verursacht, wodurch ein kleiner Teil der Cystenwand ungeschützt wird. Schon bei einer Muskelanstrengung oder spontan gibt die Parasitenwand an dieser Stelle nach, und der Cysteninhalt ergießt sich in den Bronchus. Die Cyste kann sich, je nach Ausmaß der Ruptur ganz entleeren oder nur teilweise, einmalig oder in mehreren Schüben. Am wenigsten gefährlich ist das Einreißen der Membran Stück für Stück, so daß die Flüssigkeit langsam in den Bronchialbaum fließen kann. (13) Expektoriert der Patient nur wenig Flüssigkeit, kann sie unbemerkt bleiben, da sie durch die begleitende Hämoptyse und bronchiale Sekretion überdeckt ist. Normalerweise entleert sich eine größere Menge und kann die verschiedensten Komplikationen hervorrufen.

Bei Perforation in einen Bronchus hängen die Folgen von der Größe der Perforationsöffnung und von dem Kaliber des arrodiierten Bronchus ab. Durch Entleerung aller Flüssigkeit und Parasitenmembranen kann Spontanheilung eintreten. Es bleibt anfangs eine leere Höhle zurück, die sich im allgemeinen vollkommen zurückbildet.(13) Entfaltung und Wiederherstellung der Lunge wies Berenroth vier Wochen später röntgenologisch nach.(41) Spontanheilung soll der häufigste Ausgang des Lungenechinococcus sein, der nach Becker in 75 % aller Fälle, nach Lehmann in 90 % aller Fälle auftritt. Gleiche Zahlen nennen Vegas und Cranwell.(59) Jedoch sind die eben genannten Zahlen übertrieben. Die Spontanheilung wurde früher bei der konservativen Behandlung abgewartet. Sie als "Therapie" anzusetzen und darauf zu warten, ist gefährlich, da das Weiterwachsen der Cyste alle bekannten Komplikationen hervorrufen kann und man einen sicheren Erfolg nur durch sofortige Operation garantieren kann.

In seltenen Fällen des Durchbruchs in den Bronchus können Membranteile und Tochterblasen zur Versperrung von Trachea oder Larynx führen, so daß der Erstickungstod eintritt. Andererseits kann die Lichtung der Hauptbronchien nach Ruptur von größeren Cysten mit Hydatidenflüssigkeit überflutet werden und so die Asphyxie verursachen. Andere sofortige Folgen sind anaphylaktischer Schock oder Blutungen, die jedoch selten eine ernste Gefahr bedeuten. Den sofortigen Erstickungstod beobachtete Madelung unter 44 Fällen einmal.

Für das seltene Auftreten dieser Folgen werden zwei Gründe genannt. Einmal ist es ungewöhnlich, daß bei der Ruptur sofort alles entleert wird, sondern meistens ergießt sich die Hydatidenflüssigkeit allmählich oder schubweise in den Bronchus. Die Bronchien können nicht überflutet werden. Außerdem kann der Bronchialstamm einen großen Anteil der Flüssigkeit resorbieren, so daß ein Patient weitaus weniger aushustet als erwartet wird.(13) Auch bleibt der größte Teil der Membranfragmente in der Höhle zurück. Gelingt es nicht die Stücke auszuhusten, muß die Entfernung mittels Bronchoskopie erfolgen. Bei einer teilweisen Verlegung können falsche Diagnosen gestellt werden, wie z.B. Pneumonie.

Spätere Folgen führen auf in der vom Parasiten geformten Höhle zurückgelassene Membranen zurück. Wurde die Flüssigkeit vollkommen expektoriert, falten sich die Parasitenmembranen, die alle oder nur teilweise zurückgeblieben sind, zusammen. ("Incarcerierte, trockene" Membranen) Erfolgte nur eine partielle Entleerung der Flüssigkeit, sieht man in ihr die zusammengesunkene Membranen schwimmen. Diese Flüssigkeit kann später von orange-gelber Farbe sein, was für die Diagnose von Bedeutung sein kann.(109) Diese zurückgebliebenen Membranen werden vom Körper nicht überwunden, da sie von Lungenparenchym umgeben, wie ein Fremdkörper wirken.(51) Sie können schwere Komplikationen verursachen, die sich oft erst spät klinisch bemerkbar machen. Manche Hydatidenanteile überleben und bleiben lange Zeit pathogen, auch dann noch, wenn ernste Komplikationen die Muttercyste zerstört haben. Sie können selbst in der infizierten Resthöhle noch zu neuen Cysten heranwachsen. Es bildet sich ein Rezidiv.(13) In der Regel infiziert sich die Pericystenhöhle über die sich in die Adventitia öffnenden Bronchien. Aus der Infektion entwickelt sich ein chronischer Lungenabscess, von dem sich die Entzündung über den ganzen Lungenlappen ausdehnen kann. Die Ausheilung dauert manchmal länger als zwei Jahre.(59) Sterben die Membranen ab, bleiben Infektion und Vereiterung aus, kann durch einströmende Luft die Ausdehnung des Cystenraumes in eine Luftcyste erfolgen.(109)

Einbruch in den Brustkorb oder die Pleurahöhle

Ein Durchbruch in die Pleurahöhle ist oft mit einem Durchbruch in den Bronchus kombiniert. Werden Cysten in der Pleurahöhle gefunden, muß festgestellt werden, ob sie sich dort primär angesiedelt haben oder ob der Primärsitz in Leber oder Lunge zu suchen ist, und hier wie in den meisten Fällen eine sekundäre Echinococcose vorliegt. Ein bedeutender Unterschied zwischen der Ruptur einer Lebercyste und dem Einbruch einer Lungencyste in die Pleurahöhle oder den Brustkorb ist, daß die Lebercyste zur Zeit der Ruptur fast immer kompliziert ist, d.h. sie enthält Tochterblasen, evtl. Galle und Eiter, während die Lungencysten oft intakt ohne Infektion oder

Tochterblasen durchbrechen. Eine peripher oder subpleural liegende Lungencyste kann mit dem Wachstum die Lungenoberfläche erreichen. Sie spannt die Wirtskapsel und die Pleura immer stärker, bis diese spontan nachgibt. Liegen keine Pleuraverwachsungen vor, kann die Cyste unversehrt aus der Lunge in die Pleurahöhle fallen, erwirbt dort neue Kapsel und hinterläßt in der Lunge eine Residualhöhle. (Heterotope pleurale Echinococcose)

Vorhandene Pleuraadhäsionen verhindern beim Durchbruch den Fall in die freie Pleurahöhle. Die Invasion geschieht in die Brustwand, die Rippen werden beschädigt, Komplikationen entstehen durch Bildung von Tochtercysten.(12)

Weitaus häufiger platzt die Cyste beim Einbruch in die Pleurahöhle. Überbleibsel der Membran können in der basalen Hydatidenflüssigkeit schwimmen. Die Hydatidenelemente werden in der ganzen Pleurahöhle verstreut und wachsen zu sekundären Cysten heran. (10 - 11 % bei berstenden Lungencysten) Bei früh eintretender Infektion können alle Scolices sterben. Die sekundäre Pleuraechinococcose wird verhindert. Setzt die Infektion jedoch erst spät ein, haben sich vielfach schon Tochtercysten entwickelt und bleiben trotz der Sepsis am Leben.(109) Sie liegen außerhalb der Lunge, zeigen sich aber nach Wiederausdehnung der Lunge im Röntgenbild als multiple Schatten innerhalb der Lunge. Die anatomische Lage ist oft sehr schwer zu bestimmen. Sie können auch in der Lunge, einige im Mediastinum oder in der Brustwand liegen. Es wird von Fällen berichtet, wo sekundäre paravertebrale Pleuracysten sich in den Spinalkanal ausgebreitet haben und zu einer Kompression von Nervenwurzeln und Nervenstrang führten. Den Weg dorthin fanden sie durch die foramina intervertebrales.

Da die verbleibende Lungenresidualhöhle immer mit kleinsten Bronchien kommuniziert, füllt sich der leere Raum mit Luft, die wiederum durch die Bruchpforte in die Pleurahöhle strömen kann. Es entwickelt sich ein Spannungspneumothorax, und die auf dem Boden der Höhle liegende intakte Cyste oder die sekundäre Echinococcose werden hierfür nicht als Ursache erkannt.(12)

Eine ruhige Ruptur ist meistens nur von plötzlichen anaphylaktischen Symptomen begleitet. Der sich entwickelnde Hydatiden-

pneumothorax kann durch mechanische Reizung der Pleura zu einem einfachen Hydropneumothorax werden. In der Mehrheit der Fälle dringen durch die offenen Bronchien Bakterien ein, es entsteht ein Pyopneumothorax, der Tage und Wochen bestehen kann.(36) In vielen Fällen sieht man als Folge ein Empyem. Nach außen machen die Komplikationen den Anschein einer eitrigen subacuten Brustfellentzündung oder die Symptome einer intrapleurale Eiterung.(36, 60)

Lebercystenruptur in die Lunge :

Wenn Cysten gleichzeitig in der Leber und der Lunge existieren, ist dafür die gebräuchlichste Erklärung, daß bei einer multiplen Infektion einige Parasiten in der Leber abfiltriert werden, andere bis in die Lunge vordringen oder daß die Lunge sekundär von der Leber aus befallen wird.

Da die Diagnose des Leberechinococcus schwer zu stellen ist, erkennt man oft nicht bei der Behandlung der Lungencyste das gleichzeitige Vorliegen eines Leberechinococcus.

Jede große Cyste der Leber, wenn sie noch einfach ist, kann latent bleiben. Manchmal verursachen sie Symptome durch ihre Größe und ihr Gewicht, aber Symptome bedeuten in fast allen Fällen, daß Komplikationen eingetreten sind, die auf eine Ruptur zurückzuführen sind.

Eine große Cyste, die direkt unter dem Diaphragma lokalisiert ist, hat für den Thoraxchirurgen große Bedeutung :

- 1) Sie wird leicht verwechselt mit einer Lungencyste, da eine sehr große Cyste das Diaphragma so dehnen kann, daß an eine Lebercyste nicht gedacht wird.
- 2) Sie kann einen Pleuraerguß vortäuschen. Der Aspiration folgen schwerwiegende Komplikationen.
- 3) Sie kann einen sekundären Pleuraerguß hervorrufen, während eine Lungencyste dies selten verursacht.
- 4) Sie führt zur Kompression der Lunge.
- 5) Das Anschwellen des unteren Teiles des Brustkorbes ist bei der Lebercyste gewöhnlicher als bei der Lungencyste.
- 6) Eine große Lebercyste, besonders bei Lokalisation im linken Leberlappen kann eine Verschiebung des Herzens verursachen.

7) Die Lebercyste kann mit verheerenden Folgen in den Thorax einbrechen. Diese Ruptur kann erfolgen in: Pericardium oder Mediastinum, Lunge und Bronchialbaum, Pleurahöhle.(109)

Vor der Ruptur in den Thorax ist die Lebercyste oft schon in den Biliartrakt eingebrochen, was dort zur Bildung von Tochtercysten und zu pyogener Infektion führt. Daher wird gewöhnlich eine Kombination von abdominalen und thorakalen Manifestationen erscheinen. Die abdominellen Beschwerden treten zuerst auf und variieren von leichter Verdauungsstörung bis zu epigastrischen Schmerzen mit Gelbsucht und Lebervergrößerung. Die thorakalen Manifestationen variieren stark, je nach Lage und Art der Ruptur. Mitbeteiligung des Perikards und Mediastinums ist selten. Die Koexistenz von intrabilärer und intrathorakaler Ruptur findet sich nach Dévé in 30 %, nach Kourias in 10,5 %(69) Die intrathorakale Ruptur, häufig bei rechts gelagerten, subdiaphragmatischen Cysten ist meistens die Folge einer Cystenver-eiterung, die zur Zerstörung der Pericyste und des umgebenden Gewebes führt. Verkalkte Cysten können ebenfalls perforieren. Die Dimension variiert von klein bis groß. Andererseits kann für die intrathorakale Ruptur auch die thorakale Aspiration verantwortlich gemacht werden. Auch wird sie durch eine Probe-punktion hervorgerufen. Nach Kourias perforieren 1,83 % der Lebercysten in die Lunge, nach Dévé und Toole 2,5 %. Der Wider-stand des Diaphragmas erklärt die Seltenheit der intrathorakalen Ruptur. Erfolgt dies, so häufiger durch den muskulären Teil des Zwerchfells als durch den Sehnenteil.(116) Bei dem subphrenischen Echinococcus wird das Zwerchfell unter gleichzeitiger Kompression der Lunge in schwieliges, aufgrund des Druckes atrophierendes und entzündliches Gewebe umgewandelt. Das Verschmelzen von Diaphragma und Pleura führt zur Nekrose der Adventitia.(83) Seröse oder eitrige Pleuraexsudate können auftreten. Bei vor-handener Verlötung von Leber, Zwerchfell und Lunge perforiert die Lebercyste in das Lungenparenchym. Liegen keine Verwachs-un-gen vor, kann der Einbruch auch in die Pleura erfolgen. Bei Ruptur durch das Centrum tendinium wird der Cysteninhalt ins Perikard oder Mediastinum ausgestreut. Multiple Thoraxechno-coccen, die ihren Ursprung in der Leber haben, sind eine komplizierte Krankheit, da einer Ruptur der infizierten

Lebercyste meist ein Pleuraerguß vorausgeht, und der sich in diesem Erguß entleerende Cysteninhalt wandelt ihn in ein Hydatidenempyem um.

Die intrabronchiale Ruptur kann auf verschiedene Arten vor sich gehen :

- 1) Der gewöhnlichste Weg ist der direkte Durchbruch zum Bronchus auf dem kürzesten Weg durch die Lungensubstanz.
- 2) Die Lebercyste führt durch Einbruch in die Lunge zu einem Lungenabscess. Die mit nekrotischem Material ausgekleidete Höhle enthält Eiter, Galle und Hydatidenanteile. Selten bleibt sie geschlossen und macht Symptome eines Lungenabscesses anderen Ursprungs. Sekundär tritt sie in Verbindung mit dem Bronchialbaum und entleert in ihn ihren Inhalt. Ein Nachweis für diese hepato-bronchiale Fistel ist der Fund von Galle, Scolices und Häckchen im Sputum. Multiple Tochtercysten können in der Lunge und der Leber heranwachsen.(12) Physiopathologisch stellt die Gallen-Bronchialfistel einen Versuch der Umkehrung des Gallenstromes in Richtung der Bronchien dar, die manchmal zu einem Totalverlust der Gallenausscheidung auf natürlichem Weg führen kann.
- 3) Die primäre intrathorakale Komplikation kann ein Empyem sein, aus dem sich sekundär eine broncho-pleurale Fistel entwickeln kann.
- 4) Die Lebercyste verursacht einen subphrenischen Abscess, der später in einen Bronchus durchbrechen kann, entweder direkt durch die Lunge oder durch das Medium des Empyems.(109)
- 5) Gleichzeitige Ruptur der Cyste in die Lunge und die Pleura.
- 6) Der Ruptur in die Lunge kann die Ruptur in die Pleura sekundär folgen.

Eine weitere Entstehungsart der sekundären Lungenechinococcose ist der Einbruch der Lebercyste in einen Ast der Vena hepatica, der die Ausschwemmung über die Vena cava inferior in die Lunge mit sich bringt. Lehmann meint, daß die parasitären Elemente auch über den großen Kreislauf ins rechte Herz und von da in die Lunge gelangen können.(38) In der Literatur sind wenige Fälle bekannt, da dies ein seltenes, jedoch bedeutendes Ereignis ist, das in vielen Fällen durch Embolie zum Tode führt.

Faure erklärt die Ursache des plötzlichen Todes durch den anaphylaktischen Schock, der durch das in die Blutbahn eingebrochene Antigen hervorgerufen wird.

In Lungenkapillaren steckenbleibende Scolices können interstitielle Fremdkörpergranulome mit dichter Lymphocyteninfiltration und Riesenzellen bilden. In einzelnen derselben finden sich Hakenkränze. Bei einem Fall von Dörig traten seit 4 Jahren mehrfach Rezidive einer in Schüben verlaufenden, fieberhaften Bronchitis mit Bluteosinophilie bis 40 % und flüchtigen, unregelmäßig verteilten Lungeninfiltraten im Röntgenbild auf.(102) Eine von zwei Lebercysten war hier durch die linke Vena hepatica in die Vena cava inferior eingebrochen. In der Lunge waren an mehreren Stellen Scolices nachweisbar, ebenfalls im Blut kleiner Lungenarterien, die fast überall den Kapillaren anlagen. Auch Dévé beobachtete verschiedene Male den Einbruch der Leberechinococcen in die Vena cava.

5. Komplikationen des Echinococcus alveolaris

Während der Echinococcus cysticus wie andere Parasiten absterben kann, beobachtet man beim Echinococcus alveolaris spontane Heilung, Abkapselung und Verkalkung selten.(59) Nur die einzelnen Alveolen verkalken oder vereitern normalerweise,(20) während die peripheren Parasitenteile ihr infiltratives Wachstum ungehindert fortsetzen.

Die primäre Echinococcose der Pleura ist eine Seltenheit, während sekundäre Lungenechinococcen oder Leberechinococcen in den Brustfellraum durchwuchern oder durchbrechen können und eine sekundäre Pleuraechinococcose hervorrufen.

Von dem am meisten befallenen, rechten Leberlappen aus wuchert der Echinococcus alveolaris per continuatam durch die Organkuppe hindurch, greift über auf das Zwerchfell und zerstört auch die Lunge durch fächerförmiges Vordringen von Tochterblasen.(93) In der Regel ist die Pleura mitbefallen. Auch kann der Parasit primär in die Pleura wachsen und von dort, sekundär in die Lunge eindringen, das infiltrative Wachstum fortsetzen. Der Durchbruch der Jauchenhöhle erfolgt direkt oder unter

Bildung eines subphrenischen Abscesses.(59) Vereiterungen und Verjauchungen können zwar zu septischen Folgen führen, aber diese bleiben wegen der reaktiven periparasitären Vorgänge meist aus.(93) 1932 beschreibt Geiger einen Fall von Leberechinococcus, der sich in den rechten Lungenunterlappen ausgebreitet hatte und dort einen kavernösen Zerfall zeigte. So war ein mit der Leber kommunizierender Lungenabscess entstanden.(43) Dieser ulcerative Prozess in der Lunge ist oft von Annagen eines Bronchus begleitet. Charakteristisches Sputum von dunkelrot-brauner Farbe (Hämatoidin) spricht für den so gut wie immer vorhandenen Bronchialdurchbruch.(93) Meistens kommt es nach Entleeren des parasitären Inhalts nicht zum Stillstand der Krankheit. Aber Heni (56) kann von einem Patienten berichten, bei dem ein diagnostizierter Leberechinococcus in die Bronchien durchbrach. Nach Aushusten von bräunlicher Flüssigkeit, in der Scolices und die für den Echinococcus alveolaris charakteristisch gebauten Häkchen nachgewiesen wurden, konnte der Patient trotz bleibender Lebervergrößerung gesund entlassen werden.

Die metastatische Erkrankung der Lunge findet sich beim Echinococcus alveolaris häufiger als beim Echinococcus cysticus (Verhältnis 7 : 4), da er durch sein infiltratives Wachstum nicht die Gefäße verdrängt, sondern sie zerstört. Bricht der Parasit in die Vena cava inferior oder in die darin einmündenden Venen ein, bröckeln größere oder kleinere Bläschen ab und werden in die Lunge verschleppt. Zahlreiche Ableger durchsetzen das ganze Lungenparenchym, siedeln sich jedoch vorwiegend in der Peripherie unter der Pleuraoberfläche an.(93) Die hämatogene Metastasierung erfolgt meistens unbemerkt. Die Lungenmetastasen sind oft verschiedenen Alters und verkalken mit der Zeit.(43) Bei hämatogener Ausbreitung in Form kleinster Siedlungen zeigen sie das Bild miliärer Knötchen.(93) Bei Vereiterung des Parasiten und begleitenden septischen Prozessen können auch die Metastasen Vereiterungen aufweisen, so daß sie vorwiegend Abscesscharakter tragen. Unter 29 Fällen von 1928 - 1938 in Tübingen brachen 2 Leberechinococcen in den Blutweg ein.(56) In erster Linie scheinen die succulenten Alveolarechinococcen-Lebergeschwülste mit sehr

reichlichen Alveolen zur Setzung von Metastasen zu neigen. Die von Marchand-Adam 1911 und 1912, von Desoil 1924, Loeper und Garzin 1927, von Martin und Tisseraud 1929 genannten Fälle zeigten eine an Scirrhus oder Gumma erinnernde Geschwulst mit derbem, faserigem Bindegewebe und spärlichen Alveolen. Bei ihnen wurden Metastasen vermißt. Dies kann eine entscheidende Hilfe bei der Operation sein, denn bei äußerst derbem und hartem Befund kann man eventuell Metastasen ausschließen.(93)

Jahn beschreibt einen aus der Leber hämatogen in die Lunge metastasierenden *Echinococcus alveolaris*. Er fand polypöses Granulationsgewebe, das von der Innenhaut der Arterie stammte und aus Lymphocyten, Epitheloid- und Riesenzellen bestand, in die Gefäßlichtung hervorragen. Stellenweise war das Gefäßlumen verschlossen. In der Mitte dieses Granulationsgewebes wies er Reste der Cuticula nach. Zum Teil hatten die Rundzelleninfiltrate auf die Media, Adventitia und die benachbarte Lunge übergegriffen, die atelektatisch oder hyperämisch geworden war und eine Abstoßung und Wucherung der Alveolarepithelien zeigte. Die Endarteriitis führte bei diesem Patienten zur Panarteriitis mit Aneurysmabildung. Auch Melnikow sah obliterierende Endarteriitis der benachbarten Lungenarterie, während Biber sklerosierende Endarteriitis obliterans der kleinsten Lungenarterien fand.(41)

Beim *Echinococcus alveolaris* kommen sekundäre Durchbrüche der Lungenknoten in die Pulmonalarterienverzweigungen wiederholt vor, während die embolische Infiltration vom Herzen her noch nie beobachtet wurde, da der *Echinococcus alveolaris* das Herzinnere verschont.(93)

Auch sekundäre bronchogene Lungenmetastasen konnten wie beim *Echinococcus cysticus* noch nie beobachtet werden. Peribronchiale Lymphknoten werden sehr selten befallen.(93)

Anaphylaxie:

Der *Echinococcus alveolaris* sensibilisiert den Wirtsorganismus nur geringfügig, so daß keine anaphylaktischen Symptome beobachtet werden können. Er bedingt höchstens flüchtige Hauterscheinungen bei freiwerdendem Parasiteninhalt.(43)

Jedoch bewirkt er die Bildung von Antikörpern im Blut des Patienten, die immunbiologisch nachweisbar sind.(86)

D. Symptome

Dank seines langsamen Wachstums kann der intakte Lungen-echinococcus zu erheblicher Größe heranwachsen, bevor er durch Druck, durch seine Lokalisation oder andere Komplikationen Funktionsstörungen an der Lunge und an den Nachbarorganen verursacht, die aber nie spezifisch für einen Echinococcus sind, sondern durch andere Krankheiten ebenfalls hervorgerufen werden können. Jahrelang kann die Cyste unbemerkt bleiben, denn kleine Cysten machen mit wenigen Ausnahmen keine Symptome. Infektion, entzündliche Erscheinungen und Anaphylaxie sind meist durch Cystenruptur bedingt, während cardio-respiratorische Symptome bei hilusnahen Cysten oder ihrer pericardialen Lokalisation auftreten.(6) Die Mehrzahl der an Echinococcus Erkrankten begeben sich erst in ärztliche Behandlung, wenn Zeichen von Brustkorbinfektionen, Schwäche, Pleuraschmerzen oder Pneumonie auftreten, die auf eine schon stattgefundene Komplikation der Cyste hinweisen. Mehrere Patienten hatten, ehe die Krankheit erkannt wurde, wiederholte Lungen- und Rippenfellentzündungen durchgemacht.(14)

Nach Dieulafoie können in der Symptomatologie des Lungen-echinococcus drei Stadien unterschieden werden, deren Einteilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen ist. Die klinischen Symptome der Stadien decken sich weitgehend, jedoch nicht immer, mit den pathologisch-anatomischen Abgrenzungen.

Das erste Stadium ist eine asymptomatische Entwicklungsperiode. Durch Auskultation und Perkussion ist die Cyste nicht nachweisbar, wohl aber im Röntgenbild.(Lehmann) In diesem Stadium tritt Reizhusten über Wochen, Monate oder Jahre auf, oft begleitet von Auswurf, dem kleinere Mengen Blut beigemischt sein können. Der Auswurf selbst ist schleimig, oft vorübergehend eitrig, übelriechend und ähnlich geballt wie bron-

chiektatisches Sputum und ist wahrscheinlich durch die Sekretstauung zu erklären. Die Symptome gleichen denen einer Bronchitis mit gelegentlichen leichten Temperatursteigerungen. Das Fieber scheint entweder in akuten Verschlimmerungen mit Verdachtssymptomen auf respiratorische Infektion oder als eine nicht allzu schwere Pyrexie. Häufig tritt Fieber bei einfachen Cysten auf, jedoch läßt Andauern und Stärke des Fiebers mehr auf eine komplizierte Cyste schließen.(108) Die Fieberschübe werden normalerweise durch pneumonisch-atelektatische Prozesse in der Cystenumgebung ausgelöst. Es können auch Pleuritiden plötzlich einsetzen und wieder vergehen. Cysten der rechten Lungenspitze machen vereinzelt Einflußstauung.(43) Entwickelt sich der Echinococcus in einem Oberlappen, kann dieses Stadium Ähnlichkeit mit einer beginnenden Tbc zeigen. Schmeden hält differentialdiagnostisch gegenüber der Tbc das Fehlen von Nachtschweiß für bedeutend, während Garré jedoch unter seinen Patienten Fälle mit ausgesprochenem Nachtschweiß beobachten konnte.(38) Schweißausbrüche am Tag sind keine Seltenheit. Wegmann und Fürst berichten von zwei Fällen, die unter den Symptomen eines grippösen Infektes eingeliefert wurden.(125) Im allgemeinen jedoch sind die Anfangssymptome verdächtig auf Pneumonie.

Das zweite Stadium entspricht einer vorgeschrittenen Tumorbildung und klinisch mit seinen subjektiven Beschwerden dem ersten Stadium. Hinzu kommen Klagen über mehr oder weniger starke Atemnot, Stiche, die in der Region der Brustwand nahe der Cyste lokalisiert sind.(108) Brust- und Rückenschmerzen. Zu rezidivierenden Schmerzen kommt es in der Regel erst, wenn die Cyste die Pleura erreicht und zu einem Reizerguß geführt hat.(103) Die Beschwerden nehmen allmählich aber ständig zu. Verdrängungssymptome treten auf. Durch Druck allein ist es zu Kompression und Sekretverhaltungen der Bronchien gekommen,(86) woraus sich sekundär Bronchiektasen, Bronchitiden und Atelektasen entwickelt haben. Pericystische Pneumonitis in zusammengedrücktem und verändertem Lungengewebe erscheint,(108) die gelegentlich das Bild einer akuten Pneumonie oder eines Lungenabscesses gibt. Bronchopneumonische Infiltrate im komprimierten Lungengewebe sind wahrscheinlich

die Ursache von oft sich lange Zeit wiederholenden Blutungen, die auch bei nicht eröffnetem Lungenechinococcus beobachtet werden. Rezidivierendes Pleuraexsudat findet sich bei Entwicklung des Parasiten unmittelbar unter der Serosa.(86) Objektiv fällt die Ruhigstellung der befallenen Thoraxseite, Auftreibung entweder der ganzen Thoraxhälfte oder eines charakteristisch umschriebenen Abschnittes auf. Große pralle Cysten können auch eine Vortreibung der Zwischenrippenräume bedingen, oder sie führen zur Verdrängung des Mediastinums und Herzens, des Zwerchfells und zur Druckatrophie des knöchernen Thorax.

Perkutorisch: Wenn die Cyste der Thoraxwand anliegt, findet sich nach Carducci eine kreisrunde, absolute und eine konzentrisch um diese herumgelegte, relative Dämpfung. Bei einem Pleuraechinococcus würde die relative Dämpfung fehlen. Nach Mosler und Peiper ist die Lokalisation des Parasiten im Unterlappen typisch eine nach oben konvexe Begrenzung der Dämpfung. Hellt sich die Dämpfung nach unten nicht auf, sondern geht sie massiv in die Leberdämpfung über, muß man auch an einen subphrenischen Echinococcus denken oder an einen anderen subphrenischen Prozess.

Auskultatorisch: Bei bis an die Oberfläche reichenden Cysten hört man pleuritischen Reiben. Bei weniger oberflächlichem Sitz ist der Befund wechselnd. Normales oder wenig verschärfttes Vesikuläratmen, falls die Lunge darüber frei ist, bronchitische Geräusche oder bronchiales Atmen bei Komplizierung des Bildes durch pericystische Prozesse. Diese geschilderten Symptome sind aber nicht charakteristisch für den Echinococcus, da sie auch anderen raumbeengenden Tumoren im Thorax eigen sind.(59)

Im dritten Stadium erfolgt die Perforation. Hier herrscht völliges Übereinstimmen des pathologisch-anatomischen Befundes mit dem klinischen Bild.

Die Perforation in den Bronchus kann subakut verlaufen, wenn eines Tages Hydatidensand im Sputum erscheint. Kommt es bei der Ruptur der Cyste zur Verletzung eines größeren Gefäßes, ist die Expektoration des Echinococcus mit einer mehr oder weniger starken Hämoptoe verbunden. Dann folgt der Auswurf

der salzig-bitter schmeckenden, meist klaren, öfter jedoch schaumig-blutigen, später eitrigen Flüssigkeit. Der Auswurf der Flüssigkeit kann mit solcher Gewalt erfolgen, daß der Patient das Gefühl hat, "die Flüssigkeit spritze ihm aus dem Rachen". Diese Eruption ist durch die den Luftweg verlegenden Membranteile oft von Erstickungsgefühl begleitet. Die auftretenden Hauterscheinungen, Cyanose, Dyspnoe, allgemeiner Kollaps oder alle anderen variablen Erscheinungsformen von seiten des Kreislaufs, der Atemwege, Verdauungsorgane oder des Nervensystems sind anaphylaktischer Natur und können lebensbedrohend sein. In der Regel jedoch steht die Schwere der Symptome nicht im Verhältnis zur ausgehusteten Flüssigkeit, und der Patient ist nicht so krank, wie man es erwarten könnte. Nach der Expektoration fühlt sich der Kranke vielfach erleichtert, da die beklemmende Atemnot verschwindet. Der Patient erholt sich relativ schnell. Der Husten bleibt noch längere Zeit bestehen. Der Auswurf behält noch wochenlang den blutigschaumigen Charakter und kann bis zu zwei Jahren und länger noch Membranteile aufweisen.(59)

Bei bakterieller Infektion der Cyste finden sich die Symptome eines Lungenabscess mit Schüttelfrösten, Fieber, Leukocytose und blutigem Auswurf.(102) Nach Entleeren der Cyste in den Bronchus kann sich je nach Virulenz des Erregers und konstitution des Individuums eine Infektion in Bronchialeiterungen, Bronchiektasen, Kavernen, Bindegewebsreaktionen und Arrosionserscheinungen der Gefäße äußern.(123)

Waddle fand bei 478 Lungencysten: (124)

Husten	72,8 - 80 %	Dyspnoe	23	- 24,5 %
Schmerzen	46,9 - 58 %	Erbrechen	12,5	- 16,4 %
pos. Sputumbefund	47,3 - 50 %	Empyem	2,6	- 2,9 %
Hämoptye	47,0 - 50,6 %	Hydropneumothorax	2,4	%
Pleuritis	16,4 - 26,7 %			

Das Lungengewebe an der Kontakt Oberfläche mit dem Parasiten erleidet pathologische Veränderungen. Durch Druck wird ein pericystischer Kollaps mit entzündlicher Reaktion hervorgerufen, die sich in perivesikulärer Hyperämie oder in bestimmten Fällen als serofibrinöse oder eitrig Pleuritis zeigt und so das klinische Bild eines Empyems macht.(123)

Erfolgt die Perforation nach der Pleura hin, fühlt der Patient plötzlich heftige Schmerzen in der betreffenden Brustseite, die so intensiv sein können, daß sie zum Kollaps führen. Hochgradige Atemnot stellt sich ein. Der Tod kann manchmal durch den auftretenden Spannungspneumothorax erfolgen. Allergische Erscheinungen, die von der Urticaria bis zum anaphylaktischen Schock variieren, begleiten den Durchbruch. In der Regel schließen sich in den nächsten Tagen die Symptome eines Empyems mit hohem Fieber, steigender Dämpfung, Aufhebung des Stimmfremitus und der Atemgeräusche im Dämpfungsbezirk an. Vor der Ruptur einer Lebercyste in die Lunge finden sich uncharakteristische Symptome wie epigastrisches Unwohlsein, Husten durch Entzündung des Diaphragmas, Hämoptysis oder ganz leichte Expektoration. Hepatische oder Schulterschmerzen sind häufiger anzutreffen. Manchmal treten Ikterusschübe auf. Die plötzliche Ruptur ist in 56 % von einem scharfen, stechenden Schmerz, Dyspnoe, schaumige Expektoration, Cyanose begleitet. Der Tod kann durch anaphylaktischen Schock oder Erstickten eintreten. In den folgenden Tagen kann der Auswurf mehr oder weniger blutig-galligen oder fötiden Charakter annehmen, und Membranteile werden in dem Sputum gefunden.(116) Bei Einbruch in die Pleura kommen Zeichen von Pleurareizung, Pleuraerguß und Infektion hinzu. Es entwickelt sich ein Empyem.(109)

Symptome des Echinococcus alveolaris:

Da es sich beim Echinococcus alveolaris in der Lunge vorwiegend um Lebermetastasen handelt, treten bei dieser Krankheit die mannigfaltigen und uncharakteristischen Symptome des in der Leber lokalisierten Parasiten in den Vordergrund.

E. Diagnose

Für die Diagnose gibt es kein sicheres Kriterium. Allein wenn mehrere der diagnostischen Untersuchungen positiv ausfallen, kann ein Echinococcus angenommen werden. Cysten werden gewöhnlich erst beim Auftreten einer Schwellung oder bei der Röntgenroutineuntersuchung entdeckt. Manchmal machen die durch Ausdehnung der Cyste beschädigten Gewebe Symptome,

die aber selten charakteristisch für diesen Parasiten sind, sondern den Verdacht noch mehr auf andere Krankheiten lenken. In den meisten Fällen wird erst nach einer Cystenruptur durch auftretende Anaphylaxie, mechanische oder infektiöse Folgen die Diagnose gestellt.

In der Vorgeschichte der Echinococcenkranken ist zunächst zu berücksichtigen: Die Herkunft aus echinococcenverdächtigen Ländern oder Gebieten, der Aufenthalt auf dem Land, besonders in der Kindheit und der Beruf. Außerdem können der Umgang mit Hunden oder Hundebandwurmkrankheiten in der Umgebung auf einen Echinococcus deuten. Gewichtsabnahme, Fieber, schlechter Allgemeinzustand gehören nicht unbedingt zum Bild des Echinococcus.

Die Diagnose des Echinococcus alveolaris wird wegen des langen, symptomlosen Krankheitsverlaufs und wegen der Seltenheit der Krankheit oft erst spät gestellt. Die uncharakteristischen Symptome sind meist von mechanischer Art, die von dem langsamen, schubweisen Wachstum ausgehen. Es sind Oberbauschmerzen durch Kapselspannung der vergrößerten Leber und Ikterus bei Kompression oder Occlusion der Hauptgallengänge. Erst bei länger bestehendem, komplettem Gallengangverschluß und daraus resultierenden Leberschaden oder Leberzerstörung sind pathologische Funktionsproben zu erwarten. Auch Anämie und beschleunigte BKS treten erst in späterem Stadium auf. (75)

1. Biologische Reaktionen des Echinococcus cysticus und alveolaris

Durch den pericystären Lymphspalt erhält der Parasit seine Nahrung aus den Säften des Wirts und gibt seine Abbauprodukte an diesen ab. Einige dieser Ausscheidungsprodukte besitzen antigene Eigenschaften, die im Wirtsorganismus zur Bildung von Antikörpern Anlaß geben. Diese können immunbiologisch nachgewiesen werden und so die Diagnose erhärten. Es scheint ein komplexes Gemisch aus albuminoiden Substanzen und lipoiden Körpern zu sein, das die Eosinophilie durch chemotaktischen Reiz und die Anaphylaxie als Antigen-Antikörperreaktion herbei-

führt. Doch nicht immer treten Eosinophilie oder die Symptome der Anaphylaxie auf, noch sind die Untersuchungen trotz vorhandener Cyste immer positiv, da bei dichter und wenig permeabler Membran des Parasiten der Austausch unterbleibt oder nur wenig erfolgt, so daß bei den Menschen eine unterschiedlich starke Sensibilisierung auftritt. Nach Beckmann erfolgt die Sensibilisierung aufgrund von Mikroperforationen.(6) Andererseits kann die Hydatidenflüssigkeit keine antigenen Eigenschaften besitzen, oder der Mensch ist unfähig, Antikörper zu bilden.

Die Antikörper gehen weder von der Mutter auf das Kind über, noch sind sie in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar, soweit der Echinococcus nicht im Gehirn oder im Rückenmark lokalisiert ist. Nach Entfernen der Antigenquelle werden die Antikörper im Blut langsam abgebaut, ein vorher positiver Test kann dann negativ werden.(48)

Waddle fand den Casoni Test positiv in 57 %, die KBR in 55 %, Casoni oder KBR oder beide Reaktionen waren in 75 % bei ihm positiv. Srouji, Mulhim und Wilson zeigten bei ihren Patienten, daß beide Reaktionen in 29 % und einer oder beide in 78 % positiv ausfielen.(108) Die Casoni-Reaktion, KBR zusammen positiv, verbunden mit einer Eosinophilenerhöhung findet sich nur in etwa 23 % der Fälle.(22)

Casoni und KBR sind nur bedingt diagnostisch zu verwerten: 1940 stellten Rose und Culbertson fest, daß die beiden Tests mehr gruppenspezifisch als artspezifisch sind, denn Antigene von *Cysticercus pisiformis* vom Kaninchen und Antigene der *Taenia taeniaformis* von der Katze können die Hydatidenflüssigkeit ersetzen.(48) Andererseits fällt die KBR auch positiv bei *Taenia saginata* und *Taenia solium* aus. Auch mit Lues-Antikörpern gibt der Test eine positive Reaktion, so daß gleichzeitig eine Wassermann'sche Probe mitdurchgeführt werden sollte.

Die Reaktionen sind stark abhängig vom Antigentiter der verwendeten Hydatidenflüssigkeiten. Oft wird der Titer nicht bestimmt. Zur Ausführung der Tests werden immer Antigene des *Echinococcus cysticus* verwendet, die teilweise auch den *Echinococcus alveolaris* erfassen. Würden spezifische Antigene des Alveolarisgewebes verwendet, würden wahrscheinlich mehr

Alveolarechinococcen positive Reaktionen zeigen. Immunreaktionen des menschlichen Körpers sind beim Echinococcus alveolaris schwach, beim Echinococcus cysticus wechselnd. Viele Patienten reagieren negativ, da die Antikörperbildung vorwiegend bei Rupturen der Cyste erfolgt.

Beweisend ist immer nur ein positiver Ausschlag, eine negative Reaktion spricht nie gegen das Vorhandensein eines Echinococcus.

a. Die Komplement-Bindungs-Reaktion nach Ghedini und Weinberg :

Unter 300 Echinococcus verdächtigen Fällen, die serologisch mit der gleichen Technik geprüft wurden, stellten sich später 70 als Echinococcenträger heraus. Bei 61 dieser 70 Patienten konnten mit der KBR Antikörper im Blut festgestellt werden. Bei den übrigen 240 nicht infizierten Patienten erhielt man außer bei einem ein richtiges negatives Ergebnis. Dieser eine Patient gab bei der KBR mit standardisiertem Hydatiden-Antigen von Schafen mit einem Titer von 1 : 16 ein positives Ergebnis, während der Casoni-Test negativ ausfiel. Die Erklärung fand sich später. Nur einige Wochen vor dem Test hatte sich der Patient einer Impfung mit Schafshirn Antitollwut-Impfstoff unterzogen. Ebenso ist ein anderer Fall bekannt, bei dem die Tollwutimpfung schon einige Jahre zurücklag. Dennoch zeigte der Casoni-Test eine atypische Reaktion und die KBR bei einem Titer von 1 : 2 eine partielle Fixation. Diese Beispiele zeigen, daß eine Sensibilisierung gegen Schafprotein durch Schafshirn-Tollwut-Vaccine möglich ist, und die verstärkte Wirkung der intracutanen Injektion beim Casoni-Test scheint zu weiteren Untersuchungen Berechtigung zu geben. Obwohl nur selten die Patienten gegen Tollwut geimpft sein dürften, sollte man dies dennoch überprüfen. Kellaway und Fairley erwähnten schon die Möglichkeit, daß vorhergehende Schafprotein-Sensibilisierung die Auslegung des Casoni-Tests beeinflussen kann, berichten aber nichts über die Auswirkung auf die KBR. Dieser Test scheint, wenn das Antigen einen Faktor enthält, das vom Wirtsgewebe stammt, zusammen mit einer

spezifischen Komponente fähig zu sein, anormale Resultate zu geben.(17)

Als Antigen wird Hydatidenflüssigkeit genommen, die man durch sterile Punktion aus tierischen Echinococcencysten gewinnt. Am geeignetsten ist Hydatidenflüssigkeit aus Schafcysten, die Scolices enthalten. (Fairley) Nach längerem Stehenlassen wird die klare Flüssigkeit abpipettiert. Bei Aufbewahrung in Kälte, in kleinen Ampullen eingeschmolzen, hält sich das Antigen 3 - 4 Jahre.(Weinberg) Da der Titer der Antigene in den einzelnen Cysten verschieden hoch ist, - und zwar haben kleinere Cysten meistens einen höheren Antigengehalt - ist es besser, ein standardisiertes Antigen, das aus verschiedenen Hydatidenflüssigkeiten gewonnen wird, zu gebrauchen. Titrierte Seren geben zuverlässigere Resultate. Bensted und Aktinson nahmen einen Antigentiter von 1 : 16 oder 1 : 32.(125) Diese hohe Verdünnung verringert stark die Chance, daß nicht spezifische Reaktionen auftreten.(17) Hat man kein standardisiertes Antigen, muß die frische, unbekannte Hydatidenflüssigkeit an sicher positiv reagierenden Seren ausstitriert werden. Bei der KBR wird das Komplement durch die Reaktion von Antigen und Antikörpern aus einem hämolysierenden System (Erythrocyten, Komplement und Hämolysin) entzogen, so daß es nicht zur Hämolysse kommt. Die Reaktion tritt jedoch nur ein, wenn in dem untersuchenden Serum Antikörper enthalten sind. Sind sie nicht vorhanden, tritt Hämolysse ein, die Reaktion ist negativ.

Auswertung:

Bei der Verwendung von optimalen Antigenen in einem helminthologisch-serologischen Laboratorium gibt die KBR praktisch spezifische Werte. Selbst bei Befall mit anderen Würmern oder ihrer Finnen zeigt sie nicht wie die Intracutanreaktion falsche positive Werte.(86)

Eine negative Serumreaktion kann im Moment der Vereiterung positiv werden, da die Cystenwand erst durch die Entzündung für das Antigen durchlässig wird. Die Reaktion wird wieder negativ, nachdem durch die eitrige Infektion die Cyste ganz zugrunde gegangen ist.(48) Tote Cysten, die einer fibrösen Degeneration oder einer Verkalkung unterlegen sind, bilden

keine Antikörper. Bei früher Degeneration kann der Test noch positiv sein, ist jedoch eine genügend lange Zeit seit ihrem Absterben verstrichen, sind im Blute alle Antikörper abgebaut, und der Test zeigt ein falsches negatives Versuchsergebnis. Ein operativer Eingriff in Form einer Incision, Punktion oder Drainage führt mit Sicherheit zu einer vermehrten Aufnahme von Antigen, damit zu einem Anstieg des Antikörpergehalts im Blut. Eine schwache Serumreaktion steigt nach dem Eingriff an, ebenso kann ein vorher negativ gewesenes Ergebnis positiv werden, ausgenommen die Fälle, in denen die Cyste geschlossen extirpiert werden konnte.(59) Ein Test, der vor der Operation positiv war, wird, wenn eine Heilung erzielt wurde, nach 3 - 5 Monaten nach der Operation negativ. Ebenso, wenn durch Spontanausstoßung die Heilung erfolgte. Ein 6 - 10 Monate nach Operation oder Expektoration noch hoher Titerwert ist ein Zeichen weiterer Echinococcencysten, eines Rezidivs oder im Körper zurückgebliebener Reste(121). Ein negatives Ergebnis schließt in den meisten Fällen eine vorangegangene Ruptur oder Vereiterung aus, falsch ist es in den Fällen, wo die Hydatidenflüssigkeit kein Antigen enthält. Ein hoher Titer bei nicht operierten Fällen bedeutet gewöhnlich eine komplizierte Cyste.

Da bei intakten Cysten wenig Möglichkeit des Stoffaustausches gegeben ist, erhält man bei unkomplizierten Cysten mehr falsche negative als positive Resultate.

Je nach Art und Verabreichung der Antigene und je nach serologischer Technik findet man im Schrifttum erhebliche Unterschiede in den Resultaten: Blumenthal (1929) 79 % +; Botteri (1931) 80 % +; Lampiris (1932) 45 % +; Trenti, Hosemann 43 % +; Makkas 18 % +; Lemaire und Thiodet 17 - 25%+. In 50 - 60 % fand sich vor der ersten Operation eine positive KBR, und ungefähr der gleiche Prozentsatz wird bei Patienten mit wiederkehrenden Cysten ein Jahr oder mehr nach der Operation angegeben.(109)

KBR beim Echinococcus alveolaris:

Die Immunitätsreaktionen lassen sich mangels eines hochwertigen spezifischen Antigens und infolge der geringen Sensibilisierung durch den Echinococcus alveolaris nur bedingt

verwerten.(103) Die KBR fällt häufig negativ aus, da der Parasit oft steril ist. Auch stören früher zentraler Verfall, Eiterungen und Jauchehöhlenbildung die Reaktionsdurchführung.(92) Vogel rät, alle Verdachtsfälle neben dem üblichen Hydatidenantigen mit einem guten Alveolarisantigen zu prüfen.(94) Posselt erhielt bei 7 Fällen 5 positive Ergebnisse mit arteigenem, also Alveolarisantigen, während mit Antigen des Echinococcus cysticus die Reaktionen negativ waren.(45) Nach Heni waren bei 32 Patienten 53 % positiv erfaßbar mit auf Echinococcus cysticus eingestellten Extrakten.(86) Mit Hydatidenantigen fällt die KBR im allgemeinen zu einem höheren Prozentsatz positiv beim Echinococcus cysticus als beim Echinococcus alveolaris aus.

b. Casoni-Test

Während man früher glaubte, das Fehlen der Reaktion schließe einen Echinococcus aus, weiß man heute, daß auch bei sicherer Erkrankung die Sensibilisierung ausbleiben kann.(40) Doch ist der Test im allgemeinen wertvoll und bei richtiger Durchführung zuverlässiger als die KBR. Fairley stimmte mit anderen Autoren überein, daß einige Stunden nach der Injektion auftretendes Erythem und Induration charakteristisch und ein Zeichen für die positive Reaktion seien. Bei beiden Testen besteht die Schwierigkeit, in den einzelnen Ländern das Material zu erhalten und für Routineuntersuchungen nicht verfallenes vorrätig zu haben. Außerdem ist die Auswertung des Tests oft nicht einfach.(13)

Durchführung: Da der Antigenwert der einzelnen Cysten verschieden groß ist, werden die Flüssigkeiten aus mehreren Cysten gemischt. Ohne Zusatz eines Konservierungsmittels wird nun die Flüssigkeit filtriert und eine längere Zeit stehen gelassen, damit sich eine eventuelle Infektion manifestiert. Da die Antigenkraft mindestens 6 Monate anhält, kann die Flüssigkeit unter Zusatz von 0,5 % oder 1 % Chloroform in kleinen verschlossenen Ampullen auf Eis aufbewahrt werden.(40)

Nach Abreiben des Armes des Patienten mit Wasser, wenn zur Desinfektion Alkohol verwendet wird, darf nur ganz sacht abgewischt werden, damit nicht bei empfindlichen Patienten eine Rötung durch die Alkoholwirkung eintritt, wird 0,1 - 0,3 cm der oben genannten Flüssigkeit injiziert. Mit einer feinen Nadel werden an der Beugeseite des Vorderarmes intracutan Quaddeln gesetzt. Es entsteht ein erhabenes, weißes Gebiet von ungefähr 8 mm Durchmesser. Mit dem gleichen Volumen einer Kochsalzlösung wird mit neuer Spritze und neuer Nadel in einer Entfernung von 10 cm oder am anderen Arm eine Kontrollinjektion gesetzt. Diese durch die Kochsalzlösung hervorgerufenen Quaddeln verschwinden schnell, während beim positiven Ausfall die von der Injektion herrührenden Quaddeln sich vergrößern und pseudopodienähnliche Ausläufer in der Umgebung zeigen. Nach 10 - 20 Minuten hat die Reaktionszone ihr Maximum erreicht und ist umgeben von einem 4 oder 5 cm breiten Erythem. Nach ungefähr einer Stunde verschwinden Quaddeln und Erythem wieder.(40)

Dieser Sofortreaktion folgt gewöhnlich eine Spätreaktion. In der Umgebung der Injektionsstelle bildet sich ein flächenhaftes Erythem mit tiefer Induration. Das Gebiet ist scharf umrissen und kann erhaben sein. Ist die Gewebsspannung sehr stark, blaßt das Infiltrat im Zentrum ab.(Deusch) Bei stark positiver Reaktion ist das Infiltrat imponierender als die Rötung. Das Eintreten der Spätreaktion variiert stark in ihrem Ausmaß, in ihrer Härte und in der Zeit nach der Injektion. Sie kann gleichzeitig mit den Quaddeln auftreten, in der Regel erkennt man sie erst nach 12 - 24 Stunden. Sie kann 24 - 72 Stunden bestehen und ist nach 4 - 5 Tagen spätestens abgeklungen. Dabei kann der ganze Arm heiß und gerötet erscheinen mit ausgedehnter diffuser Induration und Ödem im Subcutangewebe. Der Zustand kann einer Gewebsentzündung ähneln, nur daß beim Casoni-Test keine Schwellung oder Verhärtung der regionären Lymphdrüsen zu finden ist. Die einzigen Beschwerden können Jucken und das Gefühl der Hitze und Schwere im Arm sein.

Auswertung: Allein die Frühreaktion ist allergisch. Sie entsteht durch Sensibilisierung des Organismus durch die dialysierbaren Komponenten der Hydatidenflüssigkeit. Die Spätreaktion

hingegen übersetzt einen nachfolgenden Zustand der Anaphylaxie auf die Einwirkung der ganzen Hydatidenflüssigkeit, im wesentlichen jedoch auf die nicht dialysierbare proteinartige Fraktion. Die Feststellung der Spätreaktion erlaubt nicht, die Echinococcose festzustellen; aber auf eine Frühreaktion folgend bedeutet sie, daß nicht dialysierbare Albumine der Hydatidenflüssigkeit in den Körpersaft eindringen konnten und den Körper sensibilisierten.(8) Perez Fontana führt die Frühreaktion auf Polysaccharide der Hydatidenflüssigkeit zurück und die Spätreaktion auf Hydatidenglobuline.(102)

Während die Frühreaktion die empfindlichere ist, wird die Spätreaktion als die spezifischere angesehen, jedoch ist auch sie bei Rückfällen und Residualcysten nicht verwertbar.(6) Deusch hält eine flüchtige Rötung an der Injektionsstelle, die nach 24 Stunden wieder verschwunden ist, für eine negative Reaktion.

Die Sofortreaktion ist nach Lampiris (1932) in 85,5 % positiv, die Spätreaktion in 76,4 %. Makkas gibt den Casoni-Test positiv mit 98 % an, Lehmann und Deusch mit 95 %. Andere Autoren im Durchschnitt mit 50 %. Pontano, Serra, Inthurat und Calcagno, Lemaire glauben sie immer positiv bei geschlossenen Cysten und negativ bei vereiterten oder toten Cysten.(8) Bei nicht infizierten Cysten konnte in 80 - 85 % und bei Infektion bis zu 40 % ein positives Ergebnis erhalten werden.(85) Eine positive Reaktion ist nur vor der ersten Operation von Wert, da sie im Gegensatz zu der KBR noch lange Jahre nach der Operation oder dem spontanen Ausstoßen der Cyste positiv bleiben kann, ohne daß eine neue Infektion erfolgt ist.(48)

So ist ein wiederholter Test nichtssagend in Hinsicht auf ein Rezidiv oder eine erneute Infektion. Sollte er dennoch nach der Operation negativ ausfallen, kann er eine Heilung bedeuten.(109) Auch kann nach der Erstinjektion die Sensibilisierung der Haut verursacht werden, und bei Wiederholung des Tests liegt ein pseudopositives Ergebnis vor.(86) Eine präoperative Casoni-Reaktion wiederholt man nicht oft, da die Gefahren der dadurch verursachten Anaphylaxie erkannt und vermieden werden müssen. Innerhalb von 6 Wochen bei Vorliegen einer leckenden Lebercyste wurde bei einem Patienten der Casoni-Test wieder-

holt. Dies führte zu einer verheerenden Anaphylaxie, einem cerebralen Infarkt und schließlich zum Tod.(22)

Pseudopositive Reaktionen: Die sofortige positive Reaktion bedeutet nicht sicher eine Echinococcenerkrankung, da sie auch bei gewissen Hautkrankheiten, allergischem Zustand, intestinalen Parasiten und Cysticercose auftreten kann. So z.B. bei: Ikterus mit Hautjucken, Neigung zu Asthma oder Urticaria aufgrund von Sensibilisierung gegen artfremdes Protein. Kleine Spuren von Schafserum in der Testflüssigkeit können eine positive Reaktion bei den Patienten auslösen, die gegen dieses Eiweiß sensibilisiert sind. Dew, Williams und Kellaway erwähnen die Hämophilie, Dermographismus. Der Test ist bei Patienten, bei denen mit jeder injizierten Flüssigkeit eine positive Reaktion hervorgerufen wird, zwecklos.(40) Außerdem wurde der Casoni-Test positiv gefunden bei: gewissen Tuberkulosen (Le Géuissel und Houel), mukösen Cysten (Mouriquand), benignen Lungentumoren (Balmès, Nègre und Thévenet), Lungenkarzinom (Dévé, Barrett und Thomas), besonders bei multiplem sekundärem Sitz.(8, 48) Bei positivem Wassermann ist diese Sero-Reaktion mit Echinococcen-Antigen nicht bewertbar.(102)

Echinococcus alveolaris :

Heni (1938) fand die Sofortreaktion in 48 % der Fälle, die Spätreaktion in 18 % positiv ausfallen. Die im Gegensatz zum Echinococcus cysticus nur selten positive Spätreaktion scheint beweisend für das Vorliegen des Parasiten zu sein.(86) Wie beim Echinococcus cysticus schließt eine negative Reaktion einen Echinococcus alveolaris nicht aus.

c. Präzipitationsreaktion

Diese Reaktion wird heute nicht mehr häufig angewandt.

d. Indirekter Hämagglutinations-Test

Hierbei handelt es sich um eine Abwandlung der Präzipitations-Reaktion. Das gelöste Antigen wird an einen geeigneten unlösli-

chen Träger, tanninvorbehandelte Erythrocyten, gebunden. Zu 0,5 ml verdünntem Serum wird ein Tropfen dieser mit Antigen beladenen und so sensibilisierten Erythrocyten gegeben. Nach 3 - 4 Stunden liest man in dem bei Raumtemperatur stehengelassenen Röhrchen den Erythrocyten-Niederschlag ab und ein weiteres Mal am nächsten Morgen. Bei positivem Ausfall findet sich eine leicht erkennbare Zellschicht am Boden des Röhrchens. (Kagan bei Spuler)

e. Bentonite-Flockungs-Test (Norman)

Es handelt sich um die gleiche Reaktion wie beim indirekten Hämagglutinationstest, nur werden hier als Träger Bentonite-Körperchen gebraucht.

An Bentonite-Körperchen adsorbiertes Antigen wird in Reihenlösungen von Seren auf Objektträger gebracht. Ist nach Rotation von 15 Minuten mehr als 50 % der Partikel zu Flocken aggregiert, wird die Reaktion als positiv bewertet. (107)

Die beiden letzten Reaktionen sind streng spezifisch. Nach Garabedian und Kagan findet man mit beiden Testen in 90 % der Echinococcenfälle positive Resultate.

f. Latex-Agglutinations-Test

Der Latex-Agglutinationstest für hydatide Erkrankungen ist eine einfache und billige diagnostische Auslesemethode. Der Test weist eine genügend hohe Empfindlichkeit und Bestimmbarkeit auf, um bei Routinediagnosen hydatider Erkrankungen Verwendung zu finden. Er kann ein schnelles Mittel für die Gewinnung eines epidemiologischen Überblicks sein.

Technik: Der Latex-Agglutinationstest mit Röhrchen und Objektträger für hydatide Erkrankungen wurde schon 1960 von Fischmann aus Neuseeland beschrieben. Seine Methode besteht darin, einer Verdünnungsreihe (von jeweils 0,5 der Menge) von Seren in 0,1 ml physiologischer Kochsalzlösung einen Tropfen Latex-Antigens (0,5 ml hydatider Flüssigkeit + 0,15 ml Latex-Suspension) hinzuzufügen, die Röhrchen 5 Minuten lang in einem Kahn'schen Schüttelapparat zu schütteln, den Inhalt

der Röhrchen dann auf Objektträgern zu untersuchen und die Reaktionen nach 5 bis 10 Minuten bei Zimmertemperatur abzulesen. Das Antigen wurde von Tag zu Tag neu zubereitet. Da hydatide Flüssigkeit von Serie zu Serie in der Empfindlichkeit schwankt, änderten sich bei den Objektträgertesten die bedeutenden Titer je nach dem verwendeten Antigen.

Das neue Verfahren unterscheidet sich von früheren Testen, daß das Antigen so zubereitet wird, daß ein Ausleseverfahren mit unverdünnten Seren in einem 2 Minuten Agglutinationstest durchgeführt werden kann. Seren werden nur bei einem gewünschten Titer verdünnt. Außerdem ist ein weiterer Vorteil, die Herstellung eines stabilen Antigens, das im Kühlschrank gelagert werden kann und zum sofortigen Gebrauch bereitsteht.

Material: Hytex (Erzeugnis des Hyland Laboratoriums in Los Angeles) ist eine polyesterine Latex-Partikelsuspension mit insgesamt 5 % festem Gehalt. Eine lagerungsfähige, 1 : 4 verdünnte Hytex-Suspension wird mit einer Glycin-Kochsalzpufferlösung für das Objektträger-Antigen hergestellt. Diese Pufferlösung, die ebenfalls zur Verdünnung von Seren dient, hat einen p_H -Wert von 8,2 - 8,4 und enthält 9g NaCl, 1g $CaCl_2$, 7,31g Glycin, 3,5 ml (1N) NaOH sowie 1000 ml destilliertes Wasser. Physiologische Kochsalzlösung als Verdünnungsmittel setzt die Empfindlichkeit des Antigens herab.

Das hydatide Antigen: Über Nacht wird hydatide Cystenflüssigkeit vom Schaf in Leitungswasser, danach zweimal jeweils mehrere Stunden lang in destilliertem Wasser dialysiert, durch Eindampfung auf ein Drittel des ursprünglichen Volumens konzentriert, der isotonische NaCl-Gehalt wiederhergestellt und Merthiolat zur endgültigen Konzentration von 1 : 10 000 hinzugefügt. Bei nicht sofortigem Gebrauch kann die hydatide Flüssigkeit in gefrorenem Zustand aufbewahrt werden.

Standardisierung der Latex-Antigensuspension: Der Titer wird mit mehreren Mengen Antigen und Latexsuspension gemacht, um die optimale Menge beider Zutaten für maximale Empfindlichkeit und Bestimmbarkeit festzustellen. Die zu dem Antigen hinzuzufügende optimale lagerungsfähige Latexsuspensionsmenge liegt bei etwa 15 bis 20 % des verdünnten Antigens. Verschiedene

Mengen hydatider Flüssigkeit wurden mit Glycin-Kochsalzpufferlösung von voller Konzentration (dreimal konzentriert) bis auf 1 : 10 verdünnt, mit einem Gesamtvolumen von 1 ml. Nachdem die Latexsuspension dem Antigen zugegeben war, wurde jeder Verdünnungsgrad mit unverdünntem positivem und negativem Serum auf einem Objektträger untersucht. Ausgewählt wurde der Verdünnungsgrad, der bei 12 bekannten positiven Seren die größte Aktivität zeigte und keine Wirkung bei 12 als negativ bekannten Serien hatte. Die in den Versuchen verwendete Antigenserie hatte folgende Zusammensetzung: hydatide Flüssigkeit (dreimal konzentriert) 5 ml; Glycin-Kochsalzpufferlösung 15 ml; Hytex (1 : 4) 3 ml. Durchführung: Ein Tropfen inaktivierten Serums wird mit einer Kapillarpipette auf den Objektträger eines Mikroskops übertragen oder auf ein Glasplättchen. Ein Tropfen Antigen mit einer anderen Pipette wird neben den Serumtropfen gesetzt, und beide Tropfen werden vermischt. Der Objektträger bzw. das Plättchen wird 2 Minuten lang mit der Hand dauernd bewegt; man liest mit bloßem Auge ab. Dauerndes Bewegen ist sehr wichtig, um zuverlässige Ergebnisse zu erhalten. Ein positives Serum zeigt Latexpartikelklümpchen wie bei Bakterienagglutinationstesten, und ein negatives Serum ist von gleichmäßiger, trüber Dickflüssigkeit. Einige Seren zeigen Spuren von Agglutination, die als negative Reaktion betrachtet werden. Am besten liest man das Ergebnis des Tests gegen einen schwarzen Hintergrund und mit einer indirekten Lichtquelle ab. Die besten Testergebnisse finden sich, wenn 0,02 oder 0,01 ml Serum und 0,2 ml Antigen verwendet werden. Ist das Volumen des Serums 2 und 4mal so groß wie das Volumen des Antigens, läßt sich das Ergebnis schwer ablesen.

Ergebnisse: Nach Fischmann geht die Empfindlichkeit des Latex-Tests durch Inaktivierung des Serums zurück. Bei den hier durchgeführten Versuchen wurden vorwiegend inaktivierte, menschliche Seren (56°, 30 Min.) verwendet und zeigten einen hohen Genauigkeitsgrad. Bei diesem Test fanden sich bei Seren von 221 Patienten mit verschiedenen Parasiten-, Protozoen-, Virus- und Bakterienerkrankungen, unter denen 23 Proben klinisch nachgewiesene Fälle von hydatiden Erkrankungen waren,

100 % Empfindlichkeit bei der Entdeckung von Antikörpern in positiven hydatiden Seren und 97 %ige Bestimmbarkeit bei den anderen Seren. 29 Seren ergaben positive Resultate. Darin waren alle 23 hydatiden Seren erfaßt, und 6 von 198 Seren (3%) von Personen mit nicht hydatiden Erkrankungen reagierten fälschlicherweise positiv auf den Latex-Test. 4 dieser 6 Ergebnisse stammten von Patienten mit larva migrans, 1 von einem Trichinosekranken und 1 von einem Filariakranken. Nach Verdünnung der Seren auf 1 : 5 wurden diese fälschlich positiven Ergebnisse bis auf 1 negativ.

Bei weiteren 60 Seren betrug die Empfindlichkeit des Latex-Tests 93 %. Bei diesen wurden ebenfalls der Hämagglutinations-Test und der Bentonite-Ausflockungstest durchgeführt. Übereinstimmung der 3 Tests wurde in 95 % erzielt. Von Titer zu Titer in den 3 Tests konnte kein unmittelbarer Zusammenhang festgestellt werden.

2. Laboruntersuchungen

a. Bluteosinophilie

Wie die Antikörperbildung ist die Eosinophilie eine Folge von spezifischer Allergie des Organismus gegen das Eindringen von Echinococcensubstanzen und gehört zu den Immunreaktionen des Körpers. Die Eosinophilie kann vorübergehend verschwinden und später wieder stark ansteigen. Dieser Wechsel dürfte wahrscheinlich in der wechselnden Aktivität des Parasiten begründet sein. Das erste Mal wies 1889 Sabrazès darauf hin. Es bedeutet jedoch keine Spezifität, denn zahlreiche andere, intestinale, muskuläre oder sich im Blut aufhaltende Parasiten rufen sie ebenfalls hervor. Außerdem tritt sie bei vielen Hautaffektionen und Affektionen der Mucosa auf. Andere Krankheiten und Vergiftungen können sie hervorrufen. Um sie für die Diagnose benutzen zu können, müssen daher alle anderen möglichen Ursachen ausgeschlossen werden. Burnet, Caillon, Brun bezweifeln ihren Wert.(8) Vorliegende Eosinophilie ist meistens von positiven biologischen Proben begleitet. Weniger als die Hälfte der Patienten hat nicht mehr als 7 % (0-4% normal)

Eosinophile. Srouji, Mulhim und Wilson finden sie in 72 % normal und in 28 % erhöht. (5-16%) (108) Gelegentlich kann ein Ansteigen bis auf 50 % beobachtet werden. Marangos (1938) fand in 3 Fällen anfänglich hohe Werte (76%, 50%, 40%), die später nur noch zwischen 15 % und 6 % betrugen. Die relative Bluteosinophilie tritt besonders in frühen Stadien auf, oder wenn irgendwelche Komplikationen zur Resorption größerer Toxinmengen geführt haben. Nach Ruptur der Cyste, z.B. bei hämatogener oder bronchogener Streuung oder nach anderen chirurgischen Eingriffen findet man nicht selten eine kurzfristige Vermehrung der Eosinophilen.(43) Nach dem operativen Eingriff sieht man häufig einen Rückgang der Eosinophilie innerhalb von 8 Tagen zur Norm. Bei einem Patienten mit 33 % fiel die Eosinophilie nach der Operation auf 6 % ab.(22) Keine Eosinophilie findet man bei Personen mit abgestorbenen, verkalkten oder vereiterten Cysten (48), während Lemaire sagt, daß sie auch bei degenerierten oder infizierten Cysten nicht fehle.

Blutuntersuchung des Echinococcus alveolaris :

Beim Echinococcus alveolaris ist die Eosinophilie konstant, fehlt mitunter zeitweilig und erreicht nur äußerst selten hohe Werte, wie sie beim Echinococcus cysticus auftreten können.(59) Nach Schubert tritt sie nur bei extrahepatischem Sitz auf.

In 40 % der Fälle zeigt das weiße Blutbild eine entzündliche Reaktion, bei der die Leukocyten auf über 10 000 mit mäßiger Linksverschiebung erhöht sind.

Das rote Blutbild zeigt leichte Veränderungen durch die dauernde Beeinflussung des Organismus durch den lokalen entzündlichen Prozess. In 58 % der Fälle wurde eine leichte Anämie (um 80%) gefunden mit einem F.I. zwischen 0,8 und 1,2. Die Anämie findet sich nicht im Anfangsstadium der Erkrankung und kann im Verlauf des Leidens Werte bis 50 % Hb erreichen.(56) Die BKS ist fast immer deutlich erhöht, gewöhnlich findet sich 40 mm und mehr nach einer Stunde. Diese Beschleunigung soll auch bei nicht vereitertem Echinococcus vorliegen. Das Bluteiweiß ist bei normalem NaCl, Harnstoff- und Harnsäureproteinen vielfach vermindert.(86)

b. Sputumuntersuchung :

Bei Ruptur in den Bronchus kann man in vielen Fällen Hydatidensand im Sputum nachweisen. Meistens finden sich die Echinococcenbestandteile nur während oder relativ kurze Zeit nach der Ruptur im Sputum. Bei Aushusten von Echinococcenmembranstücken kann man die aufgerollten, halbtransparenten Fragmente mit Häuten von Weintrauben vergleichen, die dem Schleim ähnlich sein und bei Ausscheiden zusammen mit Schleim und Blut unentdeckt bleiben können. Der mikroskopische Nachweis von chitinösen Cuticularesten mit der Chitinfärbung nach Best lassen so Hydatidenvereiterungen, die röntgenologisch gegen Lungenabscedierungen anderer Äthiologie schwer abgrenzbar sind, bestimmen. (43) Die Cystenflüssigkeit soll zentrifugiert und nach Scolices und Häkchen untersucht werden. Sie sind so eben mit dem Auge sichtbar, unter dem Mikroskop gut differenzierbar. Sie werden meistens im Ruhestadium gesehen, wo Kopf und Saugnäpfe in den Körper eingezogen sind. Wärmt man den Scolex auf, streckt er seinen Kopf heraus und kontrahiert sich aktiv. Dies ist das einzige Kriterium für seine Vitalität. (40)

c. Pleurapunktat :

Bei Hydatidenhydro- oder Pyopneumothorax kann durch mikroskopische Untersuchung des Pleurapunktats die Diagnose gesichert werden.

Echinococcus alveolaris :

Der oft erfolgte Durchbruch von Leber und Lunge erleichtert die Diagnose durch expektoriertes dunkelbraunes Sputum, das durch den Reichtum an Hämatoidin charakterisiert ist. (59)

3. Röntgendiagnose

Die erste radiologische Beschreibung einer Lungencyste liegt schon mehr als 60 Jahre zurück, dennoch ist das Problem der Diagnosestellung noch nicht gelöst, da die Bilder in so vielfacher Weise auftreten, daß sie leicht mit anderen schattenwerfenden Lungenkrankheiten verwechselt werden. Das klassische

Röntgenbild von rundlicher Form und scharf umrissenen Konturen verändert sich je nach Lokalisation, Entwicklungsstadium und nach der auf die Cyste ausgeübte Atmungs-dynamik. Durch das Platzen der Cyste mit folgender Schrumpfung entstehen zackige Umrisse und undeutliche Verschattungen, die den Radiologen in eine unsichere Lage versetzen. Dann müssen neben den Standardaufnahmen auch Schichtaufnahmen in verschiedenen Tiefen vorgenommen werden. Um die Röntgenbilder richtig auswerten zu können, muß man achten auf: Form der Cyste, ihre Durchsichtigkeit, ob eine oder multiple Cysten vorliegen, ihre anatomische Lage, Einfluß der Atmungs-dynamik auf ihr Aussehen. Anormale Cystenformen können durch benachbarte Blutgefäße oder Bronchialäste oder durch Absterben des Echinococcus und Zusammenschrumpfung der Blase entstehen. In den verschiedenen Momenten im Leben einer Cyste sind die verschiedensten röntgenologischen Erscheinungen festzustellen. Dies ist zu verstehen, wenn man weiß, daß der Parasit eine unvermeidliche Entwicklung durchmacht, nämlich: gesunde Cyste - kranke Cyste - vollkommene Ausstoßung oder Zurückbleiben der Membran. Dies wiederum kann eine trockene, aufgeblasene Höhle bis zur vollständigen Vereiterung hervorrufen. Die Diagnose ist sehr schwierig und oft unmöglich, deshalb bleibt in vielen Fällen nur die klärende Thorakotomie.

Erscheint im Röntgenbild nur eine Cyste, ist sie fast immer in der Lunge lokalisiert. Werden viele Parasiten entdeckt, dann ist die anatomische Lage oft nicht sicher erkennbar. Einige können intrapleural, andere mediastinal oder im Pericard liegen. Manche, die man im gewöhnlichen Röntgenbild nicht sieht, können in der Brustwand palpiert werden.(12) Die dem Herzen oder Pericard aufsitzende Cyste liefert kein kennzeichnendes Röntgenbild. Ist die Cyste genügend groß, verursacht sie die Vergrößerung des Herzschattens. Bei paracardialen Cysten sitzt ein scharf konturierter, runder Schatten dem Herzschatten auf, der eine indirekte Pulsation aufweisen kann. Sie geben meistens zu cardiorespiratorischen Beschwerden, wie Dyspnoe und tachycardiale Paroxysmen, Anlaß. Zur genauen Diagnose eines mit dem Herzen oder Pericard zusammenhängenden Schattens empfehlen Weiss, Schmidt die Angiocardiographie.(6)

a. Intakte Cyste :

Die Natur einer runden, intrathorakalen Verschattung ist ein Ausdruck vieler Affektionen, da jede parenchymatöse Läsion mit elastischen Spannungen auf das Lungengewebe die Tendenz zeigt, eine runde Form anzunehmen.(7) Die einfache, gesunde Cyste bietet meist einen scharf begrenzten, runden Schatten von homogener Dichte. Sie liegt entweder übersichtlich im Lungenfeld oder ist durch Schatten von Leber, Milz, Herz bzw. des Mittelfellraumes oder Brustkorbes verdeckt. Einen runden, völlig scharf gezeichneten, homogenen Schatten, geben verschiedene Stadien der Cyste.(59) Die runde Form kann bei zunehmender Größenausdehnung der Cyste durch Anpassung an die gegebenen Raumverhältnisse verlorengehen.(103) Auch bei Bildung von Tochter- und Enkelblasen ist die Voraussetzung zur Bildung einer kreisrunden Form, nämlich das gleichmäßige Wachstum von einem Zentrum aus, nicht mehr gegeben. Bélot fand die Verschattung birnen-, zitronen- oder nierenförmig, die Kontur unscharf und die Schattendichte peripherwärts abnehmend. Vercesi sagt, daß die scharfe Begrenzung und die runde Form sich bei Sarkomen und nicht bei Cysten finden. Bei Cysten durchziehen größere und kleinere Aufhellungen den Röntgenshatten.(53) Verwaschene Konturen zeigen sich bei einer breiten Adventitia oder durch eine entzündliche Reaktion des umgebenden Lungengewebes.(7) Auch die homogene Verdichtung ist kein Kriterium für eine gesunde Cyste. Exakt begrenzt sieht man sie auch bei kranken Cysten, nicht geplatzten, mit Vereiterung von der Pericyste ausgehend, bei geplatzten Cysten mit zurückgebliebener, trockener Membran und bei geplatzten, vereiterten Cysten. Eine ovoläre Deformation des Rundschatteus liegt im Inspirium vor und eine Rückkehr zur vorherigen Form bei Expiration. (Escudero-Nemenov'sche Zeichen). Nach manchen Autoren wird dies jedoch selten beobachtet und entbehrt jeder Spezifität, da es auch bei Lungenabscess, Aspergillom, tuberculösen Herden und interlobären Exsudaten auftreten soll.(43) Außerdem fehlt es bei großen Blasen und bei starker Fibrose der Umgebung der Lungencyste.

b. Intakte, komplizierte Cyste = kranke Cyste :

Dieses Cystenstadium gibt Bilder vor der Ruptur. Im wesentlichen zeigen die oft scharf begrenzten, selten unscharfen oder lappenförmigen Bilder die Ablösung der Parasitenmembran, was Ablösungsphänomen oder "signe de décollement" genannt wird. Eine Aufhellung der Verschattung meist am oberen Pol, gelegentlich auch seitlich, wird durch eine Luftsichel hervorgerufen. Dies bedeutet, daß der perivesikuläre Lymphspalt nicht mehr virtuell ist, sondern nun zu einem mit den Bronchien in offener Verbindung stehenden Hohlraum geworden ist. Durch Mikroperforation läßt der Innendruck des Parasiten nach Verlust von Flüssigkeit nach, Luft kann vermehrt durch die Bronchien eindringen, so daß der Halbmond deutlicher wird. Form, Lage und Dimension der hellen Sichel sind sehr variabel, und es ist wichtig, sie sorgfältig zu suchen. Als ganzen Luftmantel kann sie den Parasiten umgeben. (51) Dringt die Luft auch in die sich in geringem Maße entleerte Cyste ein, entsteht das Bild eines doppelten Bogens. Tomographisch kann der Halbmond noch klarer zur Darstellung gebracht werden. Dieses Zeichen weist auf eine baldige Ruptur hin. (Dévé, Bélot, Constantin, Pruvost, Ivannissevitch, Nguyen-Diuh-Hoang) In vielen Fällen bleibt die Luft bis zur Ruptur. Andererseits kann sie durch die Elastizität des Lungengewebes wieder entweichen. Oft wird sie auch durch eine flüssige Reaktion der Pericyste ersetzt. Diese Flüssigkeitsreaktion verändert jedoch nicht das primitive Bild (dichte Verschattung, homogen, runde Kontur). So kann man bei einem regelmäßigen, homogenen, runden Lungenschatten, wenn man nicht das Bild der abgelösten Membran findet, nichts über den Zustand des Parasiten aussagen. Die Möglichkeit einer Eiterung unter der Pericyste muß in Betracht gezogen werden, wenn der klinische Befund die Existenz einer Entzündung einschließt. (Temperatur, Hyperleukocytose mit Polynucleose) (60)

Bélot und Peuteuil glauben dies Phänomen als einzig sicheres Röntgen-Kriterium für einen Echinococcus der Lunge ansehen zu können, während es nach Pütz (1934) kein pathognomisches Röntgenbild dafür gibt. (53)

c. Geplatzte Cysten :

Cysteneinbruch in den Bronchus:

Cysten, die infiziert und bereits in den Bronchus entleert wurden, bieten Röntgenbilder, deren Deutung infolge der vielseitigen Veränderungen, die das die Cyste umgebende Lungenparenchym zeigt, erschwert wird. (85) Sie werden besonders verschleiert durch bronchopneumonische Herde, Atelektasen oder Blutungen.

1) Sofortige und frühzeitige Manifestation :

Der Einbruch in einen Bronchus kann von einer Lungeninfektion begleitet sein. Die klinischen Bilder stimmen dann mit den Röntgenbildern überein.

Zwei Tage nach der Ruptur sieht man eine starke parenchymatöse Reaktion der ganzen Lunge, in der die Cyste liegt, und eine weniger deutliche, aber dennoch klar erkennbare kontralaterale Reaktion. Röntgenologisch: eine diffuse homogene Verdichtung im homolateralen Lungenfeld und eine weniger dichte mit ungenauen Grenzen in der gegenüberliegenden Seite. In den folgenden Tagen verwischen sich diese Verdichtungen schnell. Während die cystenlose Seite wieder einen normalen Befund aufweist, bleibt die andere Seite noch verschattet. Erst nach ungefähr 20 Tagen wird auch hier die normale Lichtdurchlässigkeit wieder gefunden. Gleichzeitig mit der Änderung des Röntgenbefundes des Lungenparenchyms erfolgt die Umwandlung der Pericystenhöhle. Anfangs erscheint sie als klares Bild. Diese Residualhöhle hat im Röntgenbild einen Ringschatten oder erscheint als leere Höhle von einer dichten Hülle begrenzt, deren innerer Rand deutlich und regelmäßig gezeichnet ist, während der äußere Rand sich manchmal sauber darstellt, sich aber fortschreitend verwischt und mit der parenchymatösen Reaktion verschmilzt. In den folgenden Tagen mit der schnellen Verminderung der benachbarten parenchymatösen Reaktion löst sich auch die Verdichtung am Rand der pericystischen Schale. Zur gleichen Zeit ist am unteren Pol der manchmal Luft enthaltenden Höhle die zusammengefaltete Hydatidenmembran sichtbar.

2) Die Entwicklung später :

Wie bei Infektion des Cysteninhalts gehen auch nach Ruptur in den Bronchus die scharfen Umrisse des Röntgenbildes verloren. Anfangs zeigt die Höhle noch lineare Konturen. Dies Bild ist entwicklungsfähig und variabel. Wurden Membranen und Flüssigkeit vollständig ausgehustet, infiziert sich die Residualhöhle nicht, schrumpft der Raum innerhalb der Wirtskapsel zusammen, wird röntgenologisch dichter, weist unregelmäßige Formen auf und verschwindet vollkommen durch die Wiederausdehnung der Lunge.(12) Dies erfolgt jedoch nur in Ausnahmefällen.(60) Andererseits kann durch über Bronchialfisteln einströmende Luft eine aufgeblasene Höhle mit oder ohne sekundärer Infektion entstehen. Dies gibt röntgenologisch das Bild einer Luftcyste oder anderer später erläuterten Röntgenerscheinungen.

Bei in der Höhle zurückbleibenden, lebensfähigen Scolices entwickeln sich neue Tochtercysten, die im Röntgenbild wieder größer werden.

Nach Expektoration zurückgelassene Hydatidenelemente verhalten sich wie Fremdkörper, die von der Wirtskapsel eingeschlossen sind. Nach Abkapselung dieser Fremdkörper bildet sich als Folge oft ein großer Abscess aus.

Es können folgende Fälle entstehen (61) :

- a) Retention der ganzen oder eines Teiles der Muttermembran
- b) Retention von mehr oder weniger viel Hydatidenflüssigkeit
- c) Gegenwart von Flüssigkeit (Hydatidenflüssigkeit oder durch Reaktion in der pericystischen Höhle bedingt)
- d) Gegenwart von Luft im pericystischen Raum
- e) Gegenwart von Luft in der geplatzten Cyste
- f) Verdichtung der Pericyste und des benachbarten Parenchyms

Röntgenologische Erscheinungen :

Zeichen des doppelten Bogens: a, b, c, d, e

Zeichen der schwimmenden Membran: a, b, c, d

Retention einer trockenen Membran in zusammengezogener Höhle:
a, d, f

Trockene Retention der Membran in einer aufgeblasenen Höhle:
a, d (61)

Zurückgebliebene feuchte Membran :

Die Cyste ist in diesem Fall nur teilweise entleert. Nach Kollabierung der Membran entsteht eine Abscessshöhle.

Bei vollständiger Vereiterung entsteht eine dichte, homogene Verschattung, die gut begrenzt ist von kurvigen Linien.(7) Mit dem Bild der Pyopneumocyste geht oft eine ganglio-hiläre Reaktion einher, die manchmal so stark ist, daß sie durch Verschluß der Bronchien eine segmentäre oder lobäre Atelektase bewirken kann.(60) Es ist die häufigste klinische Form, und die Diagnose ist hier am leichtesten. Röntgenologisch sieht man ein hydro-aerisches Bild, oft von großem Volumen, bei dem man sich zweier Zeichen versichern sollte:

1) Ein dichter, undurchsichtiger Ring der Kuppel und der Höhlenwände:

Es ist noch nicht klar entschieden, ob es sich um den pericystischen Sack handelt, wie Perez Fontana schreibt, oder ob es ein vorübergehender Artefakt ist, der im Zusammenhang mit der pericystischen Entzündung steht. Dieser Ring verschwindet fast immer im Verlauf von Wochen oder Monaten nach der Herausnahme der Fremdkörper. Guedj stellte bei seinen Patienten immer das totale Verschwinden des Röntgenringes fest, manchmal sogar schon Tage nach dem Eingriff. Dies scheintausreichend zu beweisen, daß es sich um eine labile Verletzung der Lunge handelt.(51)

2) Wellenförmiger, horizontaler Flüssigkeitsspiegel:

Es ist eine oft minimale Hügelbildung, die die Flüssigkeitsoberfläche wellenförmig oder unregelmäßig kräuselt und wird durch die zurückgebliebenen Membranteile hervorgerufen. Diese schwimmende Membran wird von Bélot "signe de camalote", von Garcia und Segers "nénuphar" genannt. Da die auf dem Flüssigkeitsspiegel schwimmenden Cystenteile an die Blüten einer ausgebreiteten Wasserlilie erinnern, bedeutet dies im deutschen Schrifttum "Wasserlilienzeichen". Oft ist sie in nach lateral geneigter Position zu suchen. Geht die Membran wie eine Brücke über die Flüssigkeit, entsteht das Zeichen des "doppelten Bogens". (Ivassinevitsch)

In der halbleeren Höhle können die in der Lungencyste selten vorkommenden Tochterblasen als seifenblasenartige Gebilde sichtbar werden.

Zurückbleiben einer trockenen Membran:

Nach Entleerung der Cystenflüssigkeit bewirkt die zurückbleibende Membran die Aufrechterhaltung der Höhle. Das angrenzende Lungengewebe hat die natürliche Tendenz, sich über diesem Fremdkörper zusammenzuziehen. Die Retraktion hängt z.T. von den bronchialen Fisteln ab, die die Röntgenbilder beeinflussen: Die aufgeblasenen Höhlen entstehen durch das Vorhandensein eines Klappenventils an den Bronchialfisteln. Wirkt die Klappe im Sinne der eindringenden Luft, die nicht mehr entweichen kann, bläht sich die Höhle auf, erscheint von großer Dimension und sphärischer Form. Die Röntgendiagnose ist leicht. Der Luftgehalt der Lungenhöhle läßt die Hydatidenmembran kontrastreich zusammengesunken und am Boden der Höhle angehäuft erkennen. (51) Das Bild ähnelt dem einer Schelle. (60)

Funktioniert das Phänomen des Bronchialklappenventils von innen nach außen, kann keine Luft eindringen. Die Hydatidenmembran ist regelrecht in das Lungenparenchym, ohne Flüssigkeit, ohne Luft, eingekerkert. Röntgenologisch stellt sich eine homogene Verdichtung von mittlerer Stärke mit verschwommenen Konturen, von sehr variierender Form und Größe dar. Manchmal ist sie sphärisch oder oval. Andere sind von unregelmäßiger Gestalt, polygonal, die manchmal ohne Grenzen in die Verdichtung einer pleuralen Reaktion oder in die hilären Schatten übergehen. Bei solchen Bildern denkt man leicht an eine Pulmonalsklerose.

Ein Zwischenfall zwischen diesen beiden Bildern stellt eine regelrechte parenchymatöse Verdichtung dar, die einige helle Blasen enthält von kleinen Dimensionen und von unordentlicher Lage. Hier denkt man leicht an eine Pyosklerose, doch der Eingriff zeigt in einer Höhle eine zusammengefaltete Membran, von starren, sklerotischen oder epithelialisierten Wänden und von keiner Flüssigkeitsreaktion begleitet.

Sehr selten kommt bei der Hydatidosis eine Pericystenhöhle, eine geschrumpfte Membran mit einer oder bis zu 100 intakten Tochtercysten von einigen mm Durchmesser vor, die sich sekundär in der Pericyste entwickelt haben. Die röntgenologische Erscheinung gleicht in diesem Fall einer einfachen gesunden Cyste, da sie eine homogene, dichte Verschattung

aufweist mit kurvigen und sauberen Umrandungen.(60)

Geplatzte Cyste mit starker Vereiterung, zurückbleibender Membran, Abwesenheit eines hydroaerischen Bildes :

Röntgenologisch erkennt man eine dichte, homogene Verschattung, und besonders ihre periphere Seite ist von kurvenreichen Konturen stark umrissen, die sauber oder verwischt sein können. Sie lassen eine heile Cyste oder jede andere Ursache, die eine begrenzte intrathorakale Verschattung hervorruft, vermuten.(60)

Die verkalkte Cystenwand ist im Röntgenbild als feiner Saum sichtbar. Steiner betont als diagnostisches Merkmal die "doppelte Konturierung des Schattens". Der Schatten selbst ist dann von verschiedener Intensität, je nachdem ob eine Verkalkung eingetreten ist oder ob es sich nur um eine Schrumpfung handelt.(53)

Röntgenologisch: Diffuse Lungenvereiterung mit Mikrohöhle und bronchogener Erweiterung. Entstanden ist dies Bild nach einer alten Hydatidencyste, deren Membran ausgestoßen wurde oder deren Pericystenhöhle sich zusammengezogen und eine Infektion auf die benachbarten Gebiete übergegriffen hat.(60)

Röntgenologische Erscheinungen bei 50 Lungencysten (22) :

Runde oder ovoide Verschattung	54 %
Diaphragmaschatten	10 %
Erkennbare Membranen in teilweise rupturierten Cysten	8 %
Pericystenhöhlenabscess, der einer Entleerung der Cyste folgt	6 %
Irregulärer Schatten, Lungenneoplasma	6 %
Eingedickte Verletzung, Tbc	6 %
Flüssigkeitsspiegel in Lunge	6 %
Mondsichelförmiger Schatten über einer teilweise geplatzten Cyste	2 %
Pleuraerguß	2 %
	100 %

4. Tomographie

Die Tomographie ist von großem Nutzen, um die Cyste topographisch genau zu lokalisieren, um gewisse kleine Cysten zu entdecken, um gewisse Bilder zu analysieren, besonders um die Retraktion der Membran oder das Zeichen der Ablösung festzustellen.(7)

5. Bronchoskopie

In allen schwierigen Fällen, z.B. bei Abwesenheit eines charakteristischen Sputums oder bei unauffälligen biologischen Reaktionen, zögert man oft bei atypischen Röntgenbildern, sie zu interpretieren und die Diagnose des Echinococcus zu stellen. Hier kann die Bronchoskopie entscheidend helfen. Ebenso sind auf diese Weise atelektatische Verdichtungen, durch einen bronchialen Verschuß entstanden, zu erkennen.(120) Visuell kann man mit Hilfe der Bronchoskopie den Verschuß erkennen, die Ursache herausholen oder aber die Diagnose sichern. Handelt es sich um eine Hydatidenmembran, besteht ein bemerkenswerter Unterschied zwischen der gleißenden, weißen Membran und dem Scharlachrot der entzündlichen Mucosa der Bronchien. Die normalerweise perlmuttelfarbene Membran kann auch elfenbeinfarben oder schmutzig weiß aussehen, da es wahrscheinlich ist, daß sie in der Höhle bei einer schon gewesenen Ruptur oder bei Vorliegen einer Infektion die Farbe verliert. Sie kann aus einer bronchialen Öffnung hervorragen. Manchmal bewegt sie sich im Rhythmus der Atmung.(120) Bei Expektorat erscheint sie im Bronchus, und bei Inspiration verschwindet sie wieder. Bei nicht visuellem Erkennen des Parasiten kann eine bronchogene Aspiration die Natur der Affektion feststellen. Herausholen von Membrantrümmern erhärtet nicht nur die Diagnose, sondern erlaubt es, über den Zustand der Cyste etwas auszusagen und kann als therapeutische Maßnahme dienen.

6. Bronchographie

Die Bronchographie gibt über Bronchiektasen oder Stauungen in den Bronchialverzweigungen Aufschluß. Mit ihrer Hilfe kann auch die Lokalisation der Cyste bestimmt werden. Die systematische Bronchographie sollte immer durchgeführt werden, wenn im Bronchialsystem der die Cyste enthaltenden Lungenpartie eitriges Sekret und eventuell eine Schleimhautveränderung bronchoskopisch festgestellt wird. Bei ungenügender Übersicht über die Bronchusverhältnisse oder über ein Segment, sollte man durch eine gezielte Bronchographie die Resektion nur der veränderten Lungenpartien sichern.(6) Bei infizierten Cysten zeigt sie nähere Einzelheiten in bezug auf die Kommunikation mit den Bronchien. Besonders aber ist sie wertvoll, um die funktionelle Wiederherstellung des vom Parasiten vor der Operation eingenommenen Gewebes postoperativ zu erkennen, das fortschreitende Schwinden der Höhle verfolgen zu können und möglicherweise die Diagnose einer Residualhöhle oder von Bronchiektasen zu erlauben. Die Prüfung der Heilung darf sich nicht nur auf das Verschwinden der pathologischen Röntgenbilder und funktionellen Zeichen stützen, sondern muß auch die Prüfung auf Unversehrtheit des bronchalen und bronchiolären Systems miteinbeziehen. Daher sind die postoperativen Bronchogramme unentbehrlich.(51)

7. Splenoportographie

Um festzustellen, ob ein isolierter Befall der Lunge vorliegt oder ob gleichzeitig die Leber miteinbezogen ist, kann die Splenoportographie Auskunft geben. Manchmal kann schon eine Abdomenleeraufnahme bestimmte Veränderungen an der Leber erkennen lassen. Mit der Splenoportographie entgehen nur ganz kleine und periphere Cysten dem Nachweis. Eine große Bedeutung hat sie bei Verschattungen der rechten Lungenbasis, bei denen man oft nicht weiß, ob sie der Leber oder der Lunge angehören. Hier gibt es viele Möglichkeiten, die mit Hilfe der Splenoportographie voneinander abgegrenzt werden können. Neben der Splenoportographie kann röntgenologisch eine Unterscheidung der

Cystenlokalisation in der rechten Lungenbasis oder in der Leber vorgenommen werden: Blefari: Der Sinus costo-diaphragmaticus ist im allgemeinen beim Lungenechinococcus frei und wird häufig miteinbezogen bei Cysten und Tumoren subphrenischer Herkunft.

8. Diagnose eines Lebercysteneinbruchs in die Lunge

Tochtercysten sind häufiger in Leber- als in Lungencysten, so daß, werden sie im Sputum gefunden, an eine hepato-bronchiale Fistel gedacht werden muß. Ist außer dem Hydatiden-sand auch Galle im Sputum nachweisbar, bedeutet dies eine klare Diagnose. Bleiben die Sputumuntersuchungen erfolglos, kann die Diagnose durch Suchen von Hydatidenmaterial im Duodenalwaschen oder im Faeces gestellt werden; da eine intrabronchiale Ruptur häufig mit einer intrabilären Ruptur verbunden ist.(109) Man darf nicht warten, bis hepato-pulmonale Flüssigkeit ausgehustet wird, denn das charakteristische Sputum tritt nach Dévé in 56 %, nach Kourias nur in 31 % auf. Röntgen, Tomographie, venöse Cholangiographie erleichtern die Diagnose.

Die Röntgenerscheinungen können von ganz unterschiedlicher Natur sein. Bei Ruptur entstehen in der Lunge alle Arten von bizarren Bildern, einige von ihnen werden mit einem ausgebrochenen Vulkan verglichen.(69)

- 1) Verlagerung des Leberschattens nach oben oder Vorwölbung der Zwerchfellkuppel mit diffuser Verschattung der rechten Basis. Verminderte Atembewegung.
- 2) Lungenverschattung gefleckt oder streifig.
- 3) Bild versteckt zwischen Zwerchfellwölbung und rechtem Lungenhilus.
- 4) Intrapulmonale Höhle mehr oder weniger sauber mit oder ohne hydroaerischem Bild.
- 5) Selten. Pyogashaltiges intrahepatisches Bild mit diffuser Verschattung oder lokalisiert im unteren Lungenlappen.
- 6) Manchmal sind in der Originalcyste Verkalkungen feststellbar. Zuweilen eine Luftsichel im Bereich des Leberschattens.(102)
- 7) Selten werden sphärische Schatten, die eine einfache Lungencyste vortäuschen, beobachtet.(116)

Durch Bronchographie wird oft nicht nur die bilio-bronchiale Fistel festgestellt und lokalisiert, sondern auf diesem Weg kann auch der Typ der Lungenschädigung erkannt werden.

9. Diagnose des Echinococcus alveolaris

Eine Verschattung über dem rechten Lungenunterlappen kann durch Wucherung des Parasiten aus der Leber hervorgerufen werden. Es muß jedoch nicht sein, denn sanguinolentes Exsudat, das man bei Probepunktionen erhalten kann, ist oft eine Begleiterscheinung des noch lokalisierten Leberechinococcus.

Die Röntgendiagnose des Leberechinococcus beruht auf der Neigung, unter Bildung von großen Kalkplatten zu nekrotisieren. Auch feinere Kalkeinlagerungen kommen in der Regel vor. Die Schattendichte zeigt ziemlich scharf begrenzte Flecke, die sehr zart und vielgestaltig aussehen können. Sie werden mit "Kalkspritzern" verglichen, die die Leber ganz durchsetzen können oder aber in Haufen zusammenliegen und Konvolute bilden. (75) Diese Verkalkungen können bei Krebs oder Cirrhose der Leber nicht nachgewiesen werden. Jedoch darf man nicht dem Irrtum unterliegen, Kalkablagerungen in den Rippenknorpeln für Kalkflecke in der Leber lokalisiert anzusehen. Liegen keine Leberverkalkungen vor, kann man, um die Geschwulst röntgenologisch darzustellen, die Leberzellen mit Thorotrast oder anderen Kontrastfarbstoffen beladen. Doch besteht bei diesem Verfahren die Gefahr, dem Patienten zu schaden. (45) Mehr geeignet in diesen Fällen ist die Probelaparotomie und die histologische Untersuchung einer Probeexcision.

Lungenmetastasen :

Nur kleine Lungenherde stellen sich beim Echinococcus alveolaris in der Lunge noch als rundliche Schatten dar. Die größeren zeigen deutlich das infiltrierende Wachstum der parasitären Geschwulst. So kann die Lunge mit kleinen fleckenförmigen, unscharf begrenzten Verschattungen durchsetzt sein. Kalkdichte Rundschaten von Erbsen- bis Walnußgröße, scharf, aber unregelmäßig begrenzt, fanden sich vorwiegend in den pleuranahen

Teilen. Einzelne Verschattungen erschienen gehörnt. Nach Maccone können Lebercysten und zahlreiche Rundschaten von verschiedener Größe und Dichte, teilweise konfluierend röntgenologisch nachgewiesen werden. Er sah sie besonders in den Mittel- und Unterfeldern der Lunge lokalisiert, und im Verlauf eines Vierteljahres vergrößerten sich die Schat-ten. Bei Schlierbach stand die Verkalkung im Vordergrund.(100)

F. Differentialdiagnose

Die Diagnose von solitären wie multiplen, rundlichen Ver-schattungen in der Lunge ist aufgrund des Röntgenbildes nur in seltensten Fällen genau zu stellen. Erschwert wird sie bei gleichzeitiger Lungenatelektase. Größere Pleuraexsudate können den Echinococcus so überlagern, daß er unsichtbar ist. Lokalisation, Struktur, Größe und Begrenzung sind nicht immer klar zu deuten, zudem fehlen meist pathognomonische Verände-rungen im umgebenden Lungengewebe, die aufgrund ihrer Cha-rakteristik eine klare Diagnosestellung zuließen.(53) Bei Rundschaten im Röntgenbild ist man in von Echinococcen endemisch befallenen Ländern geneigt, einen Lungenechinococcus zu diagnostizieren. Das Vorhandensein einer falschen biologi-schen Reaktion verdunkelt weiterhin das genaue pathologische Bild. Barrett und Thomas berichten von solchen Fällen. So stellte sich der als Lungenechinococcus diagnostizierte Rund-schaten später als neoplastischer Lungenabscess, Absonderung des Lungenlappens, totale Reduplikation des Ösophagus (Borrie 1961), Adenocarcinom der Lunge, Teratom heraus. Fehldiagnosen gehen auch in entgegengesetzter Richtung. Die Krankheiten, die zu Verwechslungen führen können, sind vielfältig, und oft stellt sich erst bei der Operation zur Überraschung aller die richtige Diagnose des Lungenechinococcus heraus.(22)

Ein solitärer Rundschaten im Röntgenbild kann hervorgerufen sein durch einen tuberculösen Primäreffekt, ein Frühinfiltrat oder ein Tuberkulom. Außerdem geben das gleiche Bild ein indurativer Grippeherd, ein eosinophiles Infiltrat, ein Lungen-abscess. Einen Rundherd findet man auch bei Staphylokokkeninfek-tion, bei einem solitären Gummaknoten. Diese lassen sich jedoch

mit Hilfe klinisch-diagnostischer Ergebnisse und durch therapeutische Erfolge differenzieren. Nicht selten täuscht der Schatten das Bild eines Carcinoms vor. Manchmal ist selbst bei der Operation die Diagnose schwer, was auf schwere pericystische schwierige Veränderungen des Lungengewebes zurückzuführen ist. Neben den primären bösartigen Geschwülsten und ihren solitären Metastasen anderer Organe können sich Fibrome und andere gutartige Geschwülste der Lunge als runde Schatten darstellen, ebenso ein Lungeninfarkt, eine geschlossene Sacklunge als kongenitale Mißbildung, außerdem Dermoidcysten, angeborene und erworbene Lungencysten oder eine diaphragmatische Hernie. Leiomyome und Hämangiome gleichen Infiltraten. Chondrome verkalken und haben einen unregelmäßigen Rand. Arterio-venöse Anastomosen der Pulmonalgefäße pulsieren.(43) Man darf nicht dem Irrtum verfallen, wie Barrett es mehr als einmal beobachtete, den runden Schatten, den die weibliche Brust im Röntgenbild werfen kann, als die Konturen einer Lungencyste zu deuten.(9) Die von der Pleura ausgehenden Fibrome, Lipome, die wirbelsäulennahen Neurinome, lokale Schwarten und abgekapselte Empyeme der Pleura, sowie Tumormetastasen und Kallusbildung der Rippen werden durch stereoskopische Untersuchungen extrapulmonal lokalisiert.(41)

Schwierigkeiten bieten nahe dem Hilus und dem Mediastinum gelegene Cysten: Differentialdiagnostisch kommt hier in Frage: Dermoidcyste, Tumormetastase, Neuherdbildung von Sarkomen und Lymphogranulomen, die vom Mediastinum ausgehen, Vergrößerung der mediastinalen Lymphknoten, retrosternale Strumen. Abmann beschreibt ein Aneurysma des Aortenbogens, das Ähnlichkeit mit einer Echinococcencyste zeigte. Bei wiederholten Röntgenaufnahmen zeigen die Tumore ein schnelleres Wachstum als der Echinococcus. Außerdem erfolgt bei den Tumoren eine schnelle Volumenverminderung nach Röntgenbestrahlung. Nur Dermoide verhalten sich im Wachstumstempo und in Strahlenunempfindlichkeit wie die Echinococcencyste. Gewisse pleuroperikardiale Cysten bieten röntgenologisch Ähnlichkeit mit dem Echinococcus. Ebenso täuschen anderswo lokalisierte Echinococcen eine Lage in der Lunge vor :

Auf Herzschatten sich projizierende Lungenechinococcen sind von einem Perikard- oder Herzmuskelechinococcus zu unterscheiden. Zwerchfellnahe Echinococcen der rechten Lunge sind von einem Amöbenabscess abzugrenzen. Rundschaten, die dem Zwerchfell anliegen, können einen Lungenechinococcus darstellen oder einen sich in die Pleurahöhle vorwölbenden Leberechinococcus. Hier ist die Differenzierung möglich durch Anlegen eines Pneumoperitoneums.(43)

Im Spätstadium bereiten die Riesencysten diagnostische Schwierigkeiten. Durch ihre Größe beeinträchtigen sie die mediastinalen Organe, was zu Atem-, Kreislauf-, Schluckbeschwerden führen kann. Diese Cysten sind oft großen neurogenen Geschwülsten ähnlich. Es ist aber der Allgemeinzustand, der besser ist als bei einem neurogenen Tumor.(6)

Eine in den Bronchus eingebrochene Cyste hat ihre scharfe Begrenzung verloren, und es tritt leicht ein verwaschener Schatten auf, der verwechselt werden kann mit: einfacher Lungencyste, gut- oder bösartiger Geschwulst, zerfallendem Tumor, Neoplasma, chronischer Pneumonie, Empyemata, Interlobarerguß, Pilzcavernen, tuberkulösen Herden oder anderen Infektionen.(6, 102) Bleibt nach der Ruptur eine starre Höhle, ein dicker unregelmäßiger Rand, enthält sie noch einen Flüssigkeitsspiegel und eine Gasblase, denkt man eher an eine Abscess- oder Gangränhöhle.(59) Besonders, wenn die klinische Symptomatologie auffallend ist (Fieber, unaufhörlicher Husten, reichliche Expektorat), wird mehr ein Lungenabscess als eine hydatide Pyopneumocyste diagnostiziert, denn auch das Wasserlilienzeichen kann sich bei nekrotischen Trümmern einer Abscesshöhle anderen Ursprungs finden.(108) Nach Expektorat von Membran und Flüssigkeit kann die Cyste, mit Luft angefüllt, vorgefunden werden. Dies täuscht einen Pneumothorax, eine kongenitale Cyste oder eine sich entwickelnde Lungencyste vor. Die Ruptur in die Pleurahöhle kann leicht mit jeder Art von Pleuraerguß verwechselt werden. Verkalkte Verdichtungen machen auch: Dermoidcysten, alte Abscess, Tbc-Herde, gelegentlich auch Neoplasma.

Bei Auftreten multipler Herde in der Lunge ist die Diagnose genau so schwierig, da es auch hier mannigfache Verwechslungen geben kann. Röntgenologisch machen carcinomatöse oder sarkomatöse Lungenmetastasen die gleichen Bilder. Eine Möglichkeit der Unterscheidung wäre das Verschwinden eines der Rundschatten, woraus man auf einen Echinococcus schließen kann.(43) Auch treten die Metastasen meist multipler auf und sind nicht ganz so scharf abgesetzt. Verkalkte, kleine Echinococcen in Hilusnähe können mit tuberkulösen Lymphomen verwechselt werden. Multiple Cysten vortäuschen kann eine intrapulmonale Entwicklung einer Hydatidencyste um ein starres Hindernis, wie es z.B. durch die Segmentarterie geboten wird. Dies kann zwei Cysten täuschend ähnlich sein.(22) Hepato-bronchiale Fisteln können auch von Amöbenabscessen der Leber, außerdem durch Cholelithiasis hervorgerufen werden und in seltenen Fällen durch Aktinomykose. Wird keine Galle expektoriert, ist der häufigste Irrtum, eine geplatzte Lungencyste anzunehmen; auch entstehen durch das Röntgenbild Verwechslungen mit geplatztem Lungenabscess, eingekapseltem Empyem, Vereiterung einer nicht parasitären Lungencyste.(116)

Echinococcuscyste oder Tuberkulose :

In zahlreichen Fällen wird die Infektion bei einer Röntgenuntersuchung entdeckt, die wegen eines chronischen Reizhustens, evtl. mit Blutbeimengungen im Sputum unter dem Verdacht von chronischen Bronchiektasen und Bronchitis vorgenommen wurde. Geringgradige Fieberschübe und Nachtschweiß lassen eine beginnende Lungentbc vermuten.(103) Das Röntgenbild kann negativ sein oder nicht typisch. Im Gegensatz zur Tbc verschlimmert sich der Allgemeinzustand beim Echinococcus beträchtlich weniger als bei der Tbc. Besonders die multiple sekundäre Echinococcose täuscht das Bild einer Miliartbc vor, da sich die Herde auf dem Röntgenbild nicht unterscheiden lassen. Außerdem ist oft das klinische Bild gleich. Beim Latentbleiben der Krankheit sind sie nur durch spezifische Reaktionen gegeneinander abgrenzbar. Beim Erwachsenen bedeutet keineswegs eine positive Tuberkulinprobe immer ein Tuberkulom, auch der negative Ausfall der biologischen

Echinococcusreaktionen schließt mit Sicherheit keinen Echinococcus aus. Finden sich im Sputum keine Tuberkel, muß besondere Achtung den anaphylaktischen Symptomen geschenkt werden. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Herden lassen sich die soliden verkalkten Echinococcen meist leicht aus den sie umgebenden, völlig fibrös gewordenen Kapseln herausnehmen. Auch sind die zugehörigen Lymphknoten beim Echinococcus nicht verkalkt, sondern intakt.(59) Auch bei Durchbruch einer Lungencyste in die Pleurahöhle wird der auftretende Pyopneumothorax mit einem tuberkulösen Pneumothorax verwechselt. Dies kommt bei Erwachsenen nicht selten vor. Röntgenologisch kann dafür eine Bestätigung vorliegen, wenn die Primärcyste unentdeckt bleibt oder mit einem Fibrinkörper verwechselt wird. Hinweisend besonders ist auch der Husten mit wenig Sputum und Blutbeimengungen.(12)

Echinococcus alveolaris:

Leberparasit: Der Leberechinococcus ist leicht verwechselbar mit einem Carcinom. Jedoch fehlt zum Unterschied zu malignen Tumoren der Echinococcengeschwulst meist die als Krebsnabel bekannte zentrale Delle.(75) Wichtig zur Differentialdiagnose gegen andere Lebertumore ist, daß den Leberechinococcus fast immer eine Vergrößerung der Milz begleitet. Leider ist dies klinisch oft nicht feststellbar, sondern erst durch Autopsie, da der durch Stauung vergrößerte linke Leberlappen die Milz überdecken kann. Wegen der oft langanhaltenden Gelbsucht und des Fehlens jeglicher Funktionsstörungen kann die hypertrophische Form der Lebercirrhose ausgeschlossen werden.(56)

Lungenmetastasen: Die Lungenherde sind verwechselbar mit Silikose, verkalkten anderen Parasiten (Zysizerkose), oder nach Liebermann können sie das Bild eines indurierten Fettgewebes geben. Ein konglomerierter, cystischer Echinococcus kann das Bild einer alveolären Geschwulst vortäuschen.

Je ähnlicher die Metastasen denen eines Carcinoms sind, je mehr sie sich an von diesen bevorzugten Orten ansiedeln, desto leichter ist die Verwechslung mit Carcinommetastasen möglich, besonders wenn ein Carcinom noch an anderer Stelle

des Organismus gefunden wird, während der primäre Echinococcus nicht in Erscheinung tritt.(93) Gegen Metastasen maligner Tumore sprechen: Kalkeinlagerungen, Lokalisation vorwiegend in den Mittelfeldern und das Fehlen von Größenzunahme. Auch die grobknotige Form der Pneumokoniose kann ausgeschlossen werden, da sich beim Echinococcus alveolaris weder Hilusveränderungen noch geringste Induration der Lymphbahnen zeigen.(100) Andererseits rufen sie das Bild einer mit Tuberkeln übersäten Lunge hervor. Dies wurde jedoch noch nicht oft beobachtet. Leicht verwechselbar mit der Tbc sind die Metastasen dann, wenn sie nur spärlich auftreten und Verkäsung zeigen. Die Lokalisation dieser Herde, wenn sie vom Parasiten über das benachbarte Zwerchfell auf die unteren Lungenabschnitte übergreifen, während die Lungenspitze frei bleibt, muß an einen Alveolarechinococcus denken lassen. Außerdem muß festgestellt werden, ob andernorts im Körper sich noch Zeichen für eine Tuberkulose finden. Lungenknoten können ähnliche Bilder wie Gummata hervorrufen. Melnikoff sah beim Echinococcus alveolaris in der Lunge Veränderungen an dem Gefäß- und besonders an dem Lymphsystem, wie es auch bei Gummata anzutreffen ist. Ist eine luische Infektion vorangegangen, liegen manifeste Erscheinungen vor, fällt die WaR. stark positiv aus, dann ist die Verwechslung mit einem Syphillom um so naheliegender. Vereinzelt finden sich solche Fälle in der Literatur.(93)

V. Prophylaxe

Gegen die Ausbreitung der Infektion müssen Vorbeugungsmaßnahmen getroffen werden. Dies kann zum Erfolg führen, wie es die praktische Erfahrung in Island bewies. Das einst so verseuchte Land ist heute weitgehend von der Echinococcose befreit, und bei den jetzt noch auftretenden Fällen liegt die Infektion noch vor dem Einsetzen der Maßnahmen. Im Vordergrund steht der Schutz der Hunde vor Infektion durch Fernhalten von Schlachtabfällen, denn durch Fütterung

mit parasitenenthaltenden Fleischstücken eines Zwischenwirts werden Hunde wiederholt infiziert. Die Hundehaltung, besonders von Schlachterhunden sollte eingeschränkt werden, und in regelmäßigen Abständen durchgeführte Wurmkuren sollten obligatorisch sein. Von Seiten des Staates muß eine strenge Fleischschau in Schlachthäusern und bei Privatschlachtungen eingeführt werden, Hausschlachtungen sollten überall verboten sein. Erst wenn unter strenger Überwachung alle verdächtigen Organe vernichtet werden, das Herausschneiden von kranken Teilstücken nicht erlaubt ist, kann eine der größten Infektionsquellen ausgeschaltet werden. Gefährdete Leute, wie die Schlächter oder die Landbevölkerung, müssen über die Ansteckungsmöglichkeiten und über die Gefahren der Krankheit orientiert werden und zu größter Hygiene im Umgang mit Hunden, Katzen oder beim Abbalgen von Füchsen angehalten werden. Auch der enge Kontakt von Mensch und Hund sollte vermieden werden. Besonders aber die Kinder müssen in echinococcenreichen Ländern von Hunden ferngehalten werden. Beim Genuß von Wald- und Gartenfrüchten ist größte Vorsicht und Reinlichkeit geboten.

VI. Therapie

A. Konservative Behandlung

Chemotherapie, Antigentherapie und Bestrahlungen können in manchen Fällen zwar den Tod des Parasiten herbeiführen, jedoch bleibt er als abgekapselter Fremdkörper im Organismus zurück, und auf die Dauer können Komplikationen nicht verhindert werden. Auch haben die konservativen Maßnahmen keinen Einfluß auf bronchopulmonäre Läsionen. Diese können nur auf chirurgischem Weg angegangen werden.

des *Echinococcus cysticus* :

Schon im vorigen Jahrhundert versuchte man den *Echinococcus* in situ zum Absterben zu bringen. Die medizinische Therapie wurde jedoch weitgehend aus Gründen, die aus der Morphologie der Cyste hervorgehen, zugunsten des chirurgi-

schen Eingriffes verlassen. Wegen der sozusagen vollständigen Undurchdringbarkeit der Cystenwand ist der Parasit gegen allgemeine chemische Heilmittel außerordentlich resistent. Einige gute Erfolge konnten mit Thymolinjektionen erzielt werden, mit denen sowohl Leber- als auch Lungencysten vermindert werden konnten.(43, 113) Sollten weitere Erfolge erzielt werden, würde diese Therapie einen entscheidenden Fortschritt in der konservativen Behandlung bedeuten. Behandlungen mit cytostatischen Stoffen wie Lostpräparate führten bisher zu keinem überzeugenden Erfolg.(103) Antibiotica werden gegen sekundäre Infektionen eingesetzt. Calcagno (1941) konnte mit intracutaner und subcutaner Verabreichung von konzentriertem Hydatidenantigen gute Resultate in bezug auf lokale Veränderungen und auf den Allgemeinzustand erreichen.(43) Doch sind Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Die Undurchführbarkeit einer Operation oder die Ablehnung der Operation von Patienten veranlaßten viele Forscher zu Versuchen mit Röntgenstrahlen, die die Cyste abtöten und ihren Inhalt der allmählichen Resorption zuführen sollten. Die Ergebnisse in der Literatur sind sehr widersprechend. Catane (1949) wies als erster auf die Möglichkeit hin, mittels Bronchoskopie die Cyste oder deren Fragmente durch Aspiration zu entfernen und so eine vollständige Heilung zu erlangen. Nach einigen Jahren waren alle klinischen und röntgenologischen Zeichen verschwunden.(79) Doch scheint die Behandlung einer noch intakten Cyste durch bronchoskopische Aspiration nicht ohne Gefahr zu sein, da die Möglichkeit einer bronchogenen sekundären Echinococcose bei Platzen der Cyste besteht, doch werden bei sofortigem Absaugen der Flüssigkeit die Bronchien kaum überschwemmt. Außerdem wird der Einwand erhoben, daß eine oft dichte und große Hydatidenmembran durch ein Bronchoskop nicht aspiriert werden kann.

des *Echinococcus alveolaris* :

Durch eine sehr hohe Strahlendosis würde die schon durch den Parasiten geschädigte Leber noch weiter zerstört werden, daher bestrahlt man heute mit geringeren Dosen,

die zwischen denen eines Tumors und einer Entzündung liegen, doch kann die Krankheit auf diese Art nicht zum Stillstand gebracht werden.(75)

Mit Vigantolstößen versuchte man vergeblich, die Verkalkung des Parasiten herbeizuführen. Über medikamentöse Behandlung mit Mustard, einem Lostabkömmling, Nitrogen oder Dichloren liegen noch keine Erfahrungen an größerem Material vor. Auch mit Thymolkuren sind Versuche unternommen worden, die bisher nur in einigen Fällen zum Erfolg geführt haben sollen.

B. Operationen

Allein der chirurgische Eingriff zur Herausnahme des Parasiten ist die erfolgversprechendste Therapie. Durch die Verfeinerung der Technik liegt die Mortalität heute nicht höher als 1 - 2 %. Heute ist man sich einig, daß der Echinococcus eine operative Indikation bedeutet, nicht nur die sichere Diagnose, sondern selbst der Verdacht. Das Risiko ist geringer bei kleinen und einfachen Cysten als bei großen und komplizierten.(109)

Zweck der Operation :

- 1) Vollständige Entfernung des Parasiten.
- 2) Vermeidung von Ausstreuung (Beschmutzung und Infektion).
- 3) Vernichtung des Raumes, in dem die Cyste lag, und Schließen der Bronchialfisteln.
- 4) Schnelle Reexpansion der Lunge und damit funktionelle Wiederherstellung.
- 5) Prophylaxe gegenüber sämtlichen Komplikationen, die intra- und postoperativ eintreten können.(58)
- 6) Aufhebung gewisser, durch die Cyste zustande gekommener pulmonaler und pleuro-pulmonaler Zustände, die auch nach Ausräumung, wenn nicht behandelt, weiterbestehen können.

Während man bis 1947 die zweizeitige Operationsmethode anwandte, bei der man in der 1. Sitzung solide Pleuraverwachsungen zu schaffen versuchte und in der 2. Sitzung die Cyste ohne Eröffnung der Pleurahöhle herausnahm, hat sich ab 1947 die chirurgische Behandlung durch Entwicklung der

Antibiotica und Einführung der allgemeinen Narkose im Kreislauf mit trachealer Intubation gewandelt. Heute wird einzeitig bei freiem Pleuraspalt operiert.

Folgende Operationsarten können unterschieden werden :

- I. Konservative Operation, d.h. Entfernen des Parasiten allein oder mit der Adventitia.
- II. Radikale Operation, das ist die Resektion der Lunge oder eines Teiles der Lunge.

Methoden 1960 :

- 1) Exstirpation der Cyste in toto
- 2) Totale Cystektomie, einschließlich der Gesamtkapsel und unter Umständen Teilresektion von Nachbarorganen.
- 3) Eröffnung der fibrösen Kapsel mit Entfernung der parasitären Cyste nebst Membran und vollständiger Kapselnaht mit oder ohne Kapitonage. Heute bevorzugt.
- 4) Eröffnung der fibrösen Kapsel mit Ausräumung der parasitären Cyste und Marsupialisation der Resthöhle.
- 5) Partielle Entfernung der fibrösen Kapsel und Cyste mit anschließender vollständiger Naht oder Marsupialisation der Restcyste.
- 6) Exairesen.

1. Konservative Chirurgie :

Sie genügt für fast alle einfachen, aber auch für viele komplizierte Cysten. Bilaterale Cystenbildung ist keine Kontraindikation. Die alleinige Parasitenentfernung (Enucleation) erfuhr im Laufe der Jahre zahlreiche geringe technische Modifikationen. Von 1949 - 1954 wurde viel die Cystotomie (Herausnahme der Cyste ohne Adventitia) ausgeübt.

a. Entfernen nach Aspiration :

Zunächst wird die Cyste sorgfältig von dem umliegenden Gewebe befreit. Eine Nadel, mit einem Sauger verbunden, wird in sie gestoßen und soviel Flüssigkeit wie möglich aspiriert. Normalerweise können 10 - 30 ml Hydatidenflüssigkeit entleert werden. Die Cystenmembranen erschlaffen langsam, ohne zu kollabieren. Ein zweiter Sauger mit einer kleinen flachen

Düse ist sofort neben dem Nadelstich zu placieren, um sofort eventuell herauslaufende Flüssigkeit aufzusaugen. Ist die Cyste entleert, wird die Nadel vorsichtig wieder herausgezogen. Eröffnung der laschen Pericyste, Auseinanderhalten mittels zweier Haken, Entfernung der innen liegenden Membranen, Inspektion der inneren Seite der Adventitia unter Licht. Normalerweise ist sie rauh, aber sauber mit ein oder mehreren Fisteln. Die Höhle wird durch fortlaufende Catgutnaht vernichtet, die im tiefsten Teil beginnend, rückwärts und vorwärts laufend, jedesmal in einem höheren Spiegel einstechend, bis die Wände des Raumes einander dicht genähert sind. Die letzte Nahtlinie oder durch einen Einzelfaden wird die ehemalige Höhle an der Brustwand befestigt. Liegt die Nahtlinie nicht der Peripherie an, wird sie in die Lunge zurückversenkt. Man bezweckt durch das Anheften der Adventitia an die Brustwand, daß sie bei eventuellen Komplikationen jederzeit leicht wiederzufinden ist. Pleuradrainage. Die Wiederherstellung der Gesundheit folgt schnell und ohne Zwischenfälle. Susman betont im Gegensatz zu Barrett und Thomas, daß diese Methode einfach und sicher bei den meisten Cysten anzuwenden und bei genügender Vorsicht eine Ausstreuung vermeidbar ist. (109) Auch andere Autoren bevorzugen diese Methode, da nach sorgfältiger Entleerung die Funktionsfähigkeit des Parenchyms noch während der Operation festzustellen ist.

b. Das Idealverfahren ist die Exstirpation in toto :

Die neue Technik von Dubau, die der von Ugon (Bresche in der Lunge entsprechend dem Volumen der Cyste, Herausnahme der Cyste in toto, die sogenannte "Geburt der Cyste" oder "Cystenentbindung") ähnlich ist und nach der in Athen operiert wurde:

Breite Eröffnung des Thoraxraumes. Der die Cyste beherbergende Lappen gegen die Thoraxwunde vorziehen und fixieren. Incision des Lungengewebes und der fibrösen Kapsel, ohne die parasitäre Hülle zu verletzen. Die Cyste mit ihrer bläulich-weißen Farbe hat die Tendenz, sich vorzuwölben,

sobald die Adventitia aufgeschnitten ist. Die Parasitenmembran darf sich nicht in den kleinen Einschnitt stülpen, da die Cyste an dieser Stelle leicht rupturieren kann. Pressen ist durch den Anästhesisten zu verhindern. Mit einem Finger wird die Cyste vorsichtig zurückgedrückt, dann wird die Adventitia weit oder in sternförmiger Richtung eröffnet. Wird der Druck durch den Anästhesisten erhöht und der Assistent drückt leicht dagegen, fällt die parasitäre Cyste uneröffnet auf die abdichtende Gaze. Die Blutung ist sehr gering. Athen vernäht sichtbare, größere Bronchusöffnungen, ebenso wird die zurückbleibende Höhle mit Catgutnähten vollständig vernichtet. Sich vorwölbende Teile der fibrösen Kapsel werden abgetragen, die Lunge in den Thoraxraum reponiert, aufgeblasen, die Pleurahöhle drainiert und völlig zugenäht. Für eine eventuelle Verletzung der Cyste muß auf alle Fälle der Sauger bereitstehen.(85)

Diese Methode kann nur bei intakten Cysten angewandt werden. Jedoch bleibt das Risiko des zufälligen Reißens der Cystenmembran während des Versuches, sie herauszulösen. Platzt die Cyste, ist die Gefahr der Aussaat weitaus größer als bei Aspiration der Flüssigkeit. Es ist zweifelhaft, ob die Erfolge, die Chirurgen mit dieser Methode erzielten, das Risiko des Mißerfolges durch eine Ruptur rechtfertigen. In der Diskussion über diese beiden Arten der konservativen Chirurgie betonen Barrett und Thomas ausdrücklich das Risiko der Contamination bei Aspiration des Cysteninhalts. Andererseits sagen sie, daß bei Platzen der Cyste während der Exstirpation in toto die Patienten nicht schlechter dran seien, als wenn sie mit einer anderen Art behandelt wurden. Diese Betrachtungen in Einklang zu bringen, ist schwierig. Eine unbeabsichtigte Eröffnung der Cyste verstreut viel mehr Flüssigkeit als je bei freiwilliger Aspiration entschlüpfen kann, und damit läge eine größere Wahrscheinlichkeit einer sekundären Echinococcose vor.(109) Barrett und Thomas gelang diese Methode in 17 Fällen, 4 Cysten rupturierten.(108)

c. Totale Cystektomie, besser Pericystektomie genannt
Perez Fontana

Fontana erkannte bei den Operationen, daß eine sehr große Adventitiahöhle mit fibrösen Wänden eine irreversible Schädigung ist. Daher nimmt er nicht nur den Parasiten, sondern auch die fibröse Membran heraus. Doch wird diese Methode nicht in allen Fällen anwendbar sein, da Fontana angibt, daß bei älteren Personen die fibröse Kapsel Ausläufer in das umgebende Lungengewebe aussendet. Hier wäre eine Durchtrennung der fibrösen Kapsel schwierig und blutig.(85)

Die Adventitia setzt sich nach Fontana aus zwei Teilen zusammen, einem parenchymatösen und einem fibrösen Teil. Der Expansionssack nimmt den Hauptteil der Adventitia ein und ist von dem darunterliegenden, wenig durchbluteten Parenchym abtrennbar. Er ist aus einer fibrösen Schale und einer Zone von Granulationsgewebe mit Entzündungsherden gebildet. Der parenchymatöse Implantationssack steht mit dem darunterliegenden Parenchym in Verbindung. In diese Zone münden Bronchien 3. und 4. Grades, und sie ist reich an venösen und arteriellen Gefäßen. Die in die Adventitia reichenden Bronchien sind sklerotisch und von entzündlichen Infiltraten umgeben.(96) Der Eintritt eines Hauptbronchus in den parenchymatösen Teil bildet einen Stiel. So ist praktisch jede Cyste an einem Stiel wie eine Birne aufgehängt. Dieser Stiel kann an der Cyste oben, unterhalb, hinter ihr oder vor ihr ansetzen. Entsprechend dem Bronchialbaum haben die Cysten des Unterlappens, die sich zum Spalt hin entwickeln, einen unterhalb gelegenen Stiel. Alle hinten gelegenen Cysten zeigen einen vorn ansetzenden Stiel, der durch Angiographie zu erkennen ist. Der Punkt der Implantationsstelle hat eine dem Lungenparenchym ähnliche Transparenz, während die ausgedehnte Cyste einen viel dichteren Schatten gibt, wie die Reaktion der Pleura im allgemeinen. Dies ist wichtig, um zu wissen, bis wohin geschnitten werden darf.

Operationstechnik :

Stellung des Kranken: Seitenlagerung, das auf dem Tisch liegende Bein in Flexio, das andere in Extension. Der freie

Oberarm in 90° Abduktion angebunden.

Der Raum vom Sternum bis zum angulus costovertebralis wird eröffnet. Lösung der Adhäsionen. Zum Schutz werden Kompressen eingelegt.

Bei heiler Cyste erfolgt die Herausnahme in toto, bei platzter oder vereiterter Cyste wird die Adventitia eröffnet, das Cysteninnere aspiriert. Nimmt die Cyste den ganzen Lappen ein, macht Fontana eine Lobektomie. Liegt die Cyste in einem Lobärspalt, wird sie sachte aus ihrem serösen Sitz herausgeschält. Die Ablösung der pericystischen Membran beginnt an der Grenze zwischen parenchymatösem und fibrösem Teil. Zum Einschneiden hebt man das Parenchym an, dieses wird dann stumpf mit Tupfern von der anderen Schicht abgeschoben. Bis zum Übergang vom fibrösen Sack ins Lungenparenchym sind weder Bronchien noch Gefäße zu unterbinden. Erreicht die Ablösung den Sackhals, muß jedes Gefäß und jeder Bronchus isoliert und unterbunden werden. Während der Ausschälung wird der Hilus mit der Hand komprimiert, wodurch der temporären Blutstillung gedient und der Emboliegefahr vorgebeugt wird.(6) Wird im Verlauf der Ausschälung festgestellt, daß die Adventitia mit der Arterie oder dem Hauptbronchus eines Lappens verwachsen ist, ist eine Lappenresektion in Erwägung zu ziehen. Nach vollendeter Exstirpation der Adventitia steigert der Anästhesist den intrapulmonalen Druck, um die kleinen Bronchien zu prüfen. Hämorrhagien in der Resthöhle werden durch Kompressen oder Elektrokoagulation gestillt. Die Höhle kann offen bleiben.

Vorteile der uruguayennischen Methode:

Radikale Heilung der Krankheit. Ein Fortschreiten des fibrösen Prozesses von der Residualhöhle auf die weitere Lunge und ein Übergreifen auf den Bronchialbaum, Bronchiektasen mit ihren Folgen wie Vereiterungen, Hämorrhagie werden vermieden. Gefahr der Austretung oder der Rezidive ist nicht vorhanden. Außerdem stellte Fontana keine hepato-renalen Folgen und artiiellen Hypertension bei Glomerulonephritis wie bei anderen Operationsmethoden mit Residualhöhlen fest. Einwandfreier Kollaps der Resthöhle leicht möglich, da die Parenchymausdehnung durch Entfernen der Adventitia erleichtert

wird.(6) Operative und postoperative Mortalität gleich Null. Außerdem ist ein kürzerer Krankenhausaufenthalt erforderlich (ungefähr 16 Tage).

Die Methode ist sowohl bei geplatzten und granulierenden wie auch bei gesunden Cysten anwendbar. Sie kann kombiniert werden mit einer partiellen Exstirpation der Adventitia, Marsupialisation, Fixation an den Wänden, totaler oder partieller Lobektomie, Drainage der Thoraxhöhle oder totalem Verschluss des Thorax. Da Fontana 300 Fälle ohne Mortalität operierte, wurde die Methode von vielen Chirurgen übernommen.(115) Susman gelang sie von 5 Fällen viermal. Er wendet sie jedoch nicht bei größeren Cysten an, während Barrett und Thomas angeben, daß je größer die Cyste ist, sie sich um so leichter mit der Adventitia herausschälen läßt. Jedoch ist es eine große Prozedur, wenn eine große Cyste im Lungengewebe versteckt liegt. Auch Kourias behandelte 6 Fälle in Athen und erhielt beste Ergebnisse ohne Folgen und ohne Rezidiv.(73) Umgibt die Cyste eine dicke, starre Adventitia, ohne daß in der Lunge andere pathologische Befunde vorliegen, empfiehlt auch Lanzara die Fontana-Operation mit Cystenentbindung nach Ugon oder, wenn möglich, in einem Block von Cyste und Pericystium.(77) Vorwürfe :

- 1) Schwierig, da keine natürliche Grenze zwischen kranker Adventitia und gesunder Lunge.
- 2) Irrationell für die, die nicht die anatomischen Wege von Fontana acceptieren.
- 3) Oft unvollständig, da in der Nachbarschaft des Stieles und um jeden anderen Bronchus ein Stück Adventitia zurückgelassen werden muß. Meistens hat die Cyste nicht, wie Fontana meint, einen Stiel, sondern eine ganze Reihe von oft bedeutenden bronchialen Fisteln.
- 4) Gefährlich wegen Blutungen infolge von Verletzung eines größeren Blutgefäßes, wenn dies in die Adventitia eingemauert ist, bzw. Durchtrennung eines Bronchialastes besonders bei parahilärem Sitz der Cyste. Die auftretenden Hämorrhagien können manchmal eine Sektion im vollen Lungenparenchym verlangen. (42, 96)

Guedj ist gegen die Herausnahme der Adventitia :

Die Adventitia hat keine eigene Anatomie. Sie ist eine Reaktion des Nachbargewebes und der pericystische adventitielle Raum ist ein Teil des Wirtsgewebes, in das er sich fortsetzt. Sie ist keine kontinuierliche fibröse Kapsel, wie sie die Hydatidencyste der Leber umgibt, sondern wird von vasculo-bronchogenen Zweigen, die sich in ihre innere Fläche öffnen, durchquert. Ein Beweis für die Verschiedenheit ist, daß der röntgenologische Kreis nach Herausnahme des Parasiten verschwindet, da das Lungengewebe wieder seinen Platz einnimmt. Die Cyste zu entrinden bedeutet also, in wahres Lungengewebe einzuschneiden, eine neue Oberfläche des schon abgetrennten zu schaffen, das gleiche Lungenparenchym bloß etwas weiter entfernt mit vermehrten Bronchusöffnungen noch einmal zu teilen. Ein gewisser Grad einer latenten Infektion besteht immer um die Hydatidencyste, selbst wenn sie nicht infiziert, sondern geschlossen ist. Gewöhnlich stellt man nach Herausnahme einer kranken Cyste rotes, filzig und aufgeblasenes Lungengewebe fest.

Durch dieses Lungengewebe zögert Fontana nicht zu schneiden. Der "Hilus" der Cyste, der am Ende der Operation unterbunden werden muß, ist nach Guedj manchmal zu tief innen und kann nicht erreicht werden, dann muß ein Teil der Pericyste aus Sicherheit zurückgelassen werden. So ist es schwer, abzugrenzen, wann eine einmal begonnene Dekortisation zu einem guten Ende führen kann. Auch ist es unmöglich, vorherzusehen, welche Bedeutung die Gefäße und Bronchien haben, auf die man während des Eingriffs trifft.(50)

d. Unvollständige Perez-Fontana-Operation

Bei ziemlich tiefen Cysten, aber bei begrenzten bronchialen Veränderungen nimmt Liaras eine unvollständige Fontana-Operation vor, die eine gewisse Resektion des periparasitären Parenchyms, das verändert und unnachgiebig ist, erlaubt, während ein Teil, besonders in Nachbarschaft der Hauptbronchialfisteln zurückgelassen wird.(81) Auch Moreno praktiziert die Herausnahme des Parasiten mit teilweiser Entfernung der Adventitia.

e. Konservative Form bei Liaras

Lage der Cyste gegen Pleura visceralis, costal, mediastinal oder interlobär, bei allen Cysten, die genügend randständig und wenig infiziert sind, resiziert Liaras die vorspringende Kuppel, die durch die außerpleurale Partie und durch das benachbarte Segment des durch die Residualhöhle zusammengedrückten Parenchyms hervorgerufen wird. Kann sich der bleibende Teil an die Pleura anlegen, erfolgt die Heilung ohne Residualhöhle. Hier : Thoraxdrainage mit Aspiration durch 2 Drains für ungefähr 10 Tage. Sie garantieren das Entleeren aus der Pleurahöhle von Luft, serösen oder blutigen Flüssigkeiten. Den Verschuß der Bronchialfisteln hält er für unnötig, da die kleinen Fisteln nicht mehr Luft durchblasen als durch Aspiration und Drainage entleert werden kann.(81)

f. Operationsmethode von Barrett

Diese Methode imitiert den natürlichen Weg der Cyste beim Einbruch in die Pleurahöhle und ist bei einzelnen und multiplen Cysten, jedoch nicht bei komplizierten oder zu großen Cysten, anwendbar, denn in letzterem Fall ist die Cystenmembran oft sehr alt und stark angespannt. So besteht eine leichte Einrißgefahr. Außerdem muß man ältere Cysten mehr drücken, heben und stoßen, während junge Cysten sich leicht herauslösen lassen.(13)

Technik: Der Kopf des Tisches ist heruntergelassen, so daß bei einer eventuellen Ruptur in den Bronchus die Flüssigkeit aus den Lungen laufen kann. Eröffnungsschnitt ungefähr in der Mitte der Cyste. Der die Cyste enthaltende freie Lappen wird in einen wasserdichten Beutel eingeschlossen, an dessen Enden Bänder befestigt sind. Am Hilus des befallenen Lappens werden die Bänder zusammengezogen, wodurch der Lappen abgetrennt wird, ohne Atmung oder Blutversorgung zu behindern.

Der Boden des Beutels wird eingeschnitten, und die Teile werden auf der Oberfläche der Wunde ausgebreitet. So ist gegen eine plötzliche Ruptur vorgesorgt. In den meisten Fällen sieht man die Wirtskapsel auf der Lungenoberfläche

als ein Stückchen weißer Membran durchschimmern. Ist die Cyste nicht bis zur Lungenoberfläche gewachsen, wird die Lunge entlang einer intersegmentalen Ebene über der Cyste bis an die Adventitia heran eingeschnitten, diese entsprechend der Größe der Cyste eröffnet. (Durchmesser der Cyste im Röntgenbild messen) Dann folgt, wenn möglich, die Exstirpation in toto. Durch Kippen des Operationstisches, Straffen des unteren Randes des Beutels, mit sanfter Hilfe der chirurgischen Hand rollt die Cyste aus dem Beutel in eine bereitgehaltene Schale.(13)

g. Marsupialisation

Die Marsupialisation wird von manchen Autoren (Vollenweider) bei großen, besonders im Unterlappen gelegenen Cysten vorgezogen, ebenso bei infizierten Fällen, bei denen entweder die allgemeinen Bedingungen oder technische Schwierigkeiten anzeigen, daß eine Lungenresektion unratsam ist.(111) Die Marsupialisation (Einnähen der Adventitia in die Wundhöhlenränder mit offener Drainage der Pericystenhöhle), früher häufig angewandt, wurde weitgehend aufgegeben, seit broncho-cutane Fisteln und Residualabscesse postoperative Schwierigkeiten auslösten.(108) Sie sollte nur noch in Ausnahmefällen vorgenommen werden. Die Indikation beschränkt sich auf Kranke, bei denen die breite Thorakotomie kontraindiziert ist, ferner als lebensrettender Eingriff bei schwerer Kompression, toxischen und eitrigen Fällen und unter primitiven Operationsbedingungen.(6) Postoperative Infektion war in vielen Fällen nach Marsupialisation aufgetreten und rief hartnäckige Eiterung mit Verlängerung der Heilungszeit hervor.(68)

h. Verschuß der Pericyste

Um eine Residualhöhle oder andere postoperative Komplikationen zu vermeiden, werden verschiedene Techniken der Operationsbeendigung vorgeschlagen, deren Erfolge, je nach Art und Lage der entfernten Cyste angewandt, in der Literatur verschieden beschrieben werden. Die Meinungen der einzelnen Autoren sind höchst gegensätzlich. Früher wurde

die Höhle fast ausschließlich drainiert. Arce, Moreno füllten sie durch Einstülpung der Lungenfelder aus. Andere legten einen postoperativen Überdruckpneumothorax an. (Antonucci, Alexander) Eines Muskellappens bediente sich zur Füllung Basso. (6) Sabbatini schlägt vor, die Residualhöhle mit einem resorbierbaren Material, z.B. einem Gelatineschwamm, der mit Penicillin und Streptomycin durchtränkt sein soll, auszufüllen. Er hofft, daß die Resorption zusammen mit der Retraktion die ganze Höhle verschwinden läßt. Diese Methode bringt eine ausgezeichnete Hämostase durch die Tamponade mit sich, verhindert die Plasmatrassudation, verschließt die feinen Bronchien, die mit Naht nicht zu verschließen sind, und führt lokal zu einer starken Konzentration von Antibioticis. (50)

Drainage: Ist die Cyste infiziert, sprechen sich viele Autoren für die Drainage aus, Herrschen bei der Operation beunruhigende Verhältnisse, sollte die Drainage einer Naht vorgezogen werden. Ebenso bei sehr großen Höhlen. (8) Die Drainage führt zu einem langsamen Verschuß der Höhle, erlaubt die lokale Instillation von Antibioticis und die postoperative Aspiration. Nachteile sind besonders die oft wochenlang zu drainierenden Fisteln und die dadurch verlängerte Heilungszeit. Eine Drainage à minima befürwortet Guedj, um eine Residualhöhle zu vermeiden. Sie führte in 90 % innerhalb von 15 Tagen zur Heilung: Aspiration, Herausnahme der Membranen. Verschuß der Cystenwände auf einer winzigen Sonde, die in die Pleurahöhle taucht und bis zu einem Gefäß führt. Herausnahme (nach 5 - 6 Tagen) bei röntgenologischem Ausschluß eines intrapulmonalen Ergusses. Aufblasen der Lunge. Verschuß der Pleurahöhle nach systematischer Drainage mit großem Tubus, mit kontinuierlicher Aspiration unter 20 cm Wasser. Da die Lunge jedoch am Tage nach dem Eingriff oft an den Wänden liegt, ist die Gefahr eines Pleuraergusses mit Infektion oder eines Pneumothorax gegeben. Guedj wendet diese Methode bei allen Cysten an, bei heilen oder infizierten, multiplen oder einzelnen Cysten, mit Retention der trockenen Membran oder beim hydro-aerischen Röntgenbild. Diese Drainage

à minima der Cystenhöhle ohne Aspiration und der Pleurahöhle mit Aspiration kontrollieren am sichersten die postoperative Periode.(50) Bei offenen oder eitrigen Cysten erfolgt die Drainage der Pleurahöhle, sonst wird der primäre Wundverschluß angewendet. Marangos, wie auch Santy, Barrett, Dubau, Allende drainieren prinzipiell die Pleurahöhle und halten das Unterlassen der Drainage (Lazan, Philips, Demirleau) für gefährlich.(85)

Die primäre Naht der adventitiellen Höhle fand Anhänger in Barrett, Valdoni, Bréhaut. Makkas ist bei aseptischen Cysten in der Mehrheit der Fälle für die primäre Naht. Nur bei harten Höhlenwänden kann sie nicht durchgeführt werden, da diese Höhle schwer vernarbt. Dieser Fall dürfte sich wohl selten finden, da unter den Bedingungen viele der Chirurgen die Cystektomie vorziehen. Ganz selten sah Makkas eine Pleurainfektion, nie beobachtete er ein Emphysem. Marangos reponiert die zugenähte Höhle in den Thoraxraum, während Susman, Curtillet die Höhle mit Naht an der Thoraxwand fixieren.(85)

Postoperative Komplikationen: Vereiterung der Höhle mit Verbreitung auf das umgebende Lungengewebe; Spannungspneumothorax; subcutanes oder mediastinales Emphysem; Blutung, die tödlich verlaufen kann, während Blutungen bei der Drainage das Leben des Patienten kaum gefährden; Luftembolie.(71) Treten diese Komplikationen auf, muß nach Wiedereröffnung der Höhle eine sekundäre Drainage eingelegt werden.

Unter Kapitonnage oder Pdsternaht versteht man das Zusammenziehen der Höhlenwand (Adventitia). Tief innen in der Pericyste beginnt die Naht. Die Stiche werden tief in die Wände gesetzt, und mit Tabaksbeutelnaht und unterbrochenen Nähten wird die Höhle sicher vernichtet. Die anfängliche Incision in der Pericyste wird schließlich mit fortlaufenden oder Connellnähten verschlossen, so daß keine Luft entweichen kann.(108) Entweder wird die Lunge in den Thorax zurückversenkt oder wieder fixiert. Vorteile: schnelle Vernarbung, keine Eiterung oder Fistelbildung. Ugon, Allende und Langer, Curtillet bevorzugen die Kapitonnage mit oder ohne Verschluß

der bronchialen Fisteln.(82) Auch Sapkas und Kourias sehen in der Kapselraffung eine ideale Methode, die einen kurzen komplikationslosen Verlauf und einen guten funktionellen Erfolg in vielen Fällen gewährleisten.(96) Guedj ist der Meinung, daß die Kapitonnage der Höhle das umgebende Lungengewebe verletzen könne und eine pathologische Zusammenballung ergebe. Daher nimmt er sie nie vor.(24) Bei großen Cysten sollte man die Drainage vorziehen, da ihre Vernichtung sehr viele Geldbeutelnähte in dichten Abständen verlangt. Dies bedeutet die Einführung von viel fremden Material in die Lunge und kann zu merkbaren Verzerrungen des umgebenden normalen Lungengewebes führen.

Durch die Kapitonnage setzt man den Patienten den Gefahren einer verschlossenen Höhle aus. Hämorrhagien können durch Stichverletzungen der juxtaparasitären Gefäße entstehen oder durch Einriß der Adventitia, die stark mit Gefäßen durchsetzt sein kann, außerdem der Atelektase im Belüftungsgebiet der Bronchialfisteln.(82) Die vollständige Vernichtung ist nicht immer leicht. Die Nähte können reißen. Dies führt zu einer mit dem Bronchialbaum in Verbindung stehender Höhle. Daher muß die Naht immer auf ihre Dichte durch Steigerung des intra-bronchialen Drucks auf +8 cm Wasser vor Thoraxverschluß geprüft werden.

Bronchialfisteln : In diesem Punkt sind die Meinungen der Chirurgen vollkommen entgegengesetzt. Manche Autoren dringen auf die Verschließung der sich in die Adventitia öffnenden Bronchien, da sie eine Quelle der Infektion darstellen, andere befürworten das Offenlassen dieses natürlichen Drainageweges. Da nach Guedj die Pericyste mehr oder weniger immer infiziert ist, kann man durch Vernähen der Bronchien keine Infektion verhindern, da sie ja von vornherein besteht. Im Gegenteil: eingeschlossene Mikroben zeigen starke Virulenz, darum sollte die natürliche Drainage durch die Bronchusöffnungen erhalten bleiben. Außerdem besteht die Möglichkeit, durch diese Fisteln nach der Operation Antibiotica in den Raum zu geben oder aber durch sie eine Ausleerung durch Drainage oder Broncho-Aspiration zu begünstigen. Guedj verschließt aus diesen Gründen nie.
(50)

Für offene Bronchien bei zugenähter Höhle sprechen sich auch Posadas, Rosal, Bréhant, Morello aus. Andere Autoren verschließen nur die offenen sichtbaren Bronchien, während sie kleinere außer acht lassen,(85) oder sie werden nur bei nicht vereiterten Cysten genäht. Auch Curtillet sieht in den Bronchialfisteln einen Weg der Infektion und des Aufblasens der Lunge, was zum Spannungspneumothorax und zum Empyem führt und erkennt sie als natürliche Drainage nicht an.(42) Sapkas und Kourias sehen außerdem in der durch offene Bronchien einströmenden Luft eine Gefahr für die Haltbarkeit von Nähten. Bei Reißen würde sich der Kollaps der Höhle merklich verlängern.(96) Die Bronchialfisteln werden einzeln vernichtet. Außer mit absorbierbaren Nähten können sie durch Aufsteppen kleinster Stückchen Brustmuskulatur verschlossen werden. 12 Kranke mit gut orange- bis mannskopfgroßen Cysten konnten mit dieser Art geheilt werden.

2. Resektion

Die Erfordernisse einer Resektion, Segmentresektion, Lobektomie, Pulmonektomie, - und manche Autoren betrachten auch die partielle Lappenamputation als eine Resektion- sind viel seltener als die Operation vom Enuclationstyp. Biocca führt die Resektion in 6. v.H. seiner Fälle aus, Makkas 1 von 450, Ugon 62 von 229, Paolucci 4 von 250, Redi 7 von 131. Valdoni, Curtillet, Susman, Rugieri trachten die verstümmelnde Resektionsindikationen einzuschränken, um Parenchym der Lunge zu retten. Die anatomische Lage der Cyste und die Schwere der Beschädigungen bestimmen die Art der Resektion. Bei Cysten mit juxtaadventitiellen Lungenparenchymveränderungen, die sich einem Verschuß der Resthöhle widersetzen, empfiehlt Lanzara, da das Parenchym meistens verdickt ist, eine möglichst sparsame Lungenresektion. Bei Cysten mit ausgedehnten und auch entfernteren Veränderungen des Parenchyms oder mit pleuro-pulmonalen Komplikationen hält Lanzara je nach Schwere eine Lobektomie bis Pneumonektomie, wenn nötig eine Pleurektomie, Lungenausschälung oder Thoraxplastik für

richtig.(77) Bei durch Klappenventil entstandener Luftcyste mit eingekerkerter Membran erlaubt die Pneumonektomie ein Herausholen und eine Verminderung der Höhlengröße. Auch hier wird sich das Parenchym wieder ausdehnen, so daß lediglich eine Segmentresektion und keine Lobektomie angezeigt ist.(6)) Kourias und Marangos warnen vor der häufig durchgeführten Lobektomie, auch wenn die teilweise Entfernung heute ziemlich gefahrlos durchzuführen ist. Die wachsende Echinococcencyste zerstört in den meisten Fällen nicht das Parenchym, sondern verdrängt es nur, so daß die teilweise oder gänzliche Entfernung einer Lunge oder eines Lungenlappens nicht gerechtfertigt ist. Auch große Cysten, bei denen man früher meinte, daß sie eine raumeinnehmende Wunde verursachen, so daß der Lappen zerstört und die benachbarten Bronchien unersetzbar komprimiert sind, geben keine Indikation zur Lobektomie. Durch die Adventitia wird lange Zeit die Verbreitung der Vereiterung verhindert. Auch die Rechtfertigung, die Lobektomie vermeide die Bildung von Bronchiektasen, Pleuraeiterungen, Zurückbleiben von pathologisch verändertem Lungengewebe im Thoraxraum, ist nicht stichhaltig, da diese Komplikationen selten sind.(71) Bei Patienten mit chronischen Lungenabscessen, in denen ein dauerhaftes Sequestrum durch auflösende Trümmer der Echinococcenmembran oder durch mehrere Tochterblasen mit blutigem Eiter gebildet wird, bevorzugt die moderne Behandlung die Lobektomie. Die Endentscheidung zwischen der Lobektomie und der Drainage kann oft erst bei der Operation gefällt werden. Doch bei nur geringem Zweifel sollte die Lobektomie vorgezogen werden.(13)

Nach der Schule Makkas in Athen soll eine Lobektomie nur bei folgenden Indikationen ausgeführt werden.(71) :

- 1) In Fällen, wo nach lang bestehender Eiterung das Lungengewebe so beschädigt ist, daß keine Erneuerung zu erwarten ist oder bei anderen irreparablen Schädigungen des Lungparenchyms. Keine Indikation sind Resthöhlen mit Bronchiektasen, die nur geringe klinische Erscheinungen machen. Eine nicht reversible Residualhöhle, begleitet oder auch nicht von Bronchiektasen und mit sich ziehenden Funktionsstörungen, die durch therapeutische Maßnahmen nicht mehr zu bessern sind,

muß durch Exairese angegangen werden. (Guedj) Sie zu übersehen, bedeute eine Gefahr der chronischen und irreversiblen Lungenvereiterung.(50) Bei periparasitären entzündlichen Veränderungen, von blutigen und atelektatischen Erscheinungen begleitet, findet man bei der Eröffnung das Lungensegment weinrot, induriert, sklerotisch, nicht belüftet, und der anästhetische Überdruck grenzt gut das "tote" Gewebe vom gesunden ab. Doch auch hier ist Guedj nicht für eine Resektion. Er berichtet von einer atelektatischen Zone, die trotz wiederholter Versuche sich nicht belüften ließ, und dennoch wurde keine Resektion vorgenommen. Zwei Monate später hatte diese Zone ihre volle Funktionsfähigkeit wiedererlangt. Dies zeigt, daß die Lobektomie nur für ganz geringe Fälle bestimmt sein sollte. Auch Dëmirleau und Zarah brachten Beobachtungen bei zurückgebliebener Membran mit starken Veränderungen des angrenzenden Gewebes, Atelektase und fibröse Pericystenmembran, infiltriert von Eosinophilen mit Beschädigung des passiven Blutandrangs, einer Erweiterung der Gefäße, eitrig Alveolen, erweiterte und mit Leukocyten gefüllte Bronchien. Auch dieses Lungenparenchym verlor seine infektiösen Veränderungen und erhielt seine Permeabilität zurück.(51)

2) Vorliegen mehrerer Cysten im gleichen Lungenlappen. Bei Befall beider Lungenlappen soll jeglicher Eingriff sinnlos sein.(70)

3) Sehr große Cysten, bei denen das Lungengewebe zu einer dünnen Schicht zusammengepresst ist mit daraus resultierenden schweren Atelektasen.

4) Schwere Blutungen bei oder nach der Operation zeigen unter Umständen eine Lobektomie an. Es ist selten nötig, denn wird der Hilus zeitweilig mit dem Finger kontrolliert, können die blutenden Stellen im allgemeinen gefunden und versorgt werden.(109)

5) Bei rezidivierenden Cysten.

Nach Balas und Bikfalvi führen weitere Indikationen zur Resektion:

1) Unsichere Diagnose.

2) Tuberkulisation der Hydatidenhöhle.

3) Komplikationen im Verlauf der Operation vom Enucleations-typ (Gefäßverletzung, Blutung, umfangreiche Parenchymzerstörung, große Bronchusöffnungen, besonders in infizierten Fällen, deren Verödung aussichtslos ist.)

4) Angeschlossene Tbc.(6)

Vorzüge der Resektion: Kürzere Dauer des Krankenhausaufenthaltes. Heilen der Operationswunde per primam. Weniger und weniger ersthafte Komplikationen während und nach der Operation. Verbesserte funktionelle Wiederherstellung des Thorax. Abwesenheit von Residualhöhlen in der Lunge.(111)

3. Intrapleuraler Durchbruch

Bei Durchbruch in die Pleura kann die sofortige Operation einem Pyopneumothorax oder einem Empyem und der Ausbildung von Tochtercysten zuvorkommen. Jedoch begibt sich der Patient oft erst in klinische Behandlung, wenn eine der Komplikationen schon eingetreten ist. Oft besteht nur die Möglichkeit der Pleuro-Pneumonektomie ohne Eröffnung der parietalen Pleura. Es ist in manchen Fällen besser, die Lunge zu opfern, gleichgültig ob sie noch Cysten enthält oder nicht. (12)

Oder bei eben erfolgter Ruptur: Sofortige Thorakotomie. Alles parasitäre Material aus der Lunge und dem Plauraraum sorgfältig entfernen, ausgiebige Spülung, Pleura trocken zurücklassen. Verschuß der offenen Bronchien in der Lungenhöhle, eventuell Entfernen der fibrösen Kapsel. Bei großer Höhle mit starren Wänden kann das entsprechende Lungensegment reseziert werden. Drainage der Pleurahöhle und schnelle Wiederausdehnung der Lunge.(97) Selbst wenn Sepsis und/oder Tochtercysten da sind, werden diese Maßnahmen im allgemeinen genügen.(109)

Liegt die Ruptur schon länger zurück, ist sie meistens mit einer Pleuravereiterung verbunden. Hier wird eine kleine Thorakotomie und geschlossene Drainage empfohlen, um die Flüssigkeit zu entleeren und die Ausdehnung der Lunge zu bewirken.(97) Die Cysten werden entweder in toto entfernt

oder nach vorangegangener Punktion. Die Pleura, die die Cyste bedeckt, wird mit herausgenommen. Die weitere Behandlung ist die eines Empyems. Nach anderer Meinung muß bei Vorliegen eines Empyems eine Dekortikation erfolgen, da sonst eine maximale Lungenausdehnung verhindert wird.(123)

4. Operation bei Leber-Lungen-Durchbruch

Nur selten tritt Heilung durch Aushusten ein. Die Operation ist wegen der Hämptysis, Infektion von Lunge und Pleura notwendig. Sie muß vor Einsetzen von irreversiblen Leber- und Lungenschäden und vor Abschwächung der Resistenz des Patienten vorgenommen werden. Kachexie ist eine bald eintretende Folge des starken Entzündungsprozesses in den beteiligten Organen, des Hustens und der Expektoration.(116)

Vor der Operation muß geachtet werden auf: Röntgenbild und Bronchographie. Gerade oder nicht erfolgte Ruptur. Typ der hepato-pulmonalen Verbindung: einfache Fistelverbindung mit oder ohne Lungenhöhle. Koexistenz einer Öffnung in den Hauptgallengang mit Verlegung.

In den meisten Fällen wird eine große, posterio-laterale Thorakotomie mit Resektion der 7. oder 8. Rippe durchgeführt, selten eine Thorako-Laparotomie.

Man gelangt zur Pleura, zum Unterlappen und Zwerchfell, dessen Kuppe in den meisten Fällen vorgebuchtet und gespannt ist. Weiter erfolgt die Durchtrennung des sklero-phlegmonösen Gewebes und der Adhäsionen. Die Ablösung des Unterlappens vom Diaphragma ist oft mühsam und variiert in der Ausdehnung. Manchmal wird das veränderte Zwerchfell unabänderlich verletzt. Suchen der hepato-pulmonären Perforationsstelle im Zwerchfell. Angehen und Entleeren der Lebercyste durch diese Öffnung oder durch eine größere angelegte Incision. Die Drainage muß durch eine tiefe Kontraincision vorgenommen werden, um einerseits die Entleerung zu verbessern, andererseits den Verschuß der anormalen Zwerchfellöffnung zu erleichtern. Dann werden Art und Ausmaß der Lungenveränderung besichtigt. Dabei können sich drei Möglichkeiten finden:

1) Bei junger Ruptur sind die Veränderungen am Lungenunterlappen unbedeutend. Führt nur eine kleine Fistelverbindung zu einem kleinen Bronchus oder zu einem Segmentbronchus ohne Lungenhöhle, wird auf eine Behandlung der Lunge verzichtet. Es genügt in diesem Fall, die kleinen Bronchien zu verschließen, um eine definitive Heilung zu erzielen. Verschuß der Pleurahöhle. Manchmal eine Drainage für 48 Stunden.(69)

2) Liegt eine intrapulmonale Höhle vor, selten zwei, die mit der Lebercyste durch eine enge oder weite Öffnung im Diaphragma in Verbindung steht, das umgebende Lungenparenchym nicht schwerwiegend verändert aussieht, die Wände der Höhle weich und elastisch sind, erinnert dieses Bild an einen Lungenabscess, so genügt hier eine Drainage der Lungenhöhle.(69)

3) Häufig jedoch finden sich schwerwiegende Parenchymveränderungen von sklerotisch-entzündlicher Art, die sich auf den Unterlappen ausgebreitet haben, sich auch auf den Mittellappen erstrecken können und von Atelektasen begleitet sind. Kavernen sind mit galligem Eiter und Hydatidentrümmern gefüllt. Die Galle bedingt zum Teil die vorliegenden Veränderungen. Hydatidentrümmern sind in Bronchien und Bronchiolen und in das Lungenparenchym verschleppt. Hier ist eine Lungenexairese angezeigt. (Lobektomie oder Bilobektomie) (69)

In den meisten Fällen wird die Exairese durchzuführen sein. Die Eingriffe werden normalerweise in einer Sitzung vorgenommen. Ausnahme bildet die Laparotomie mit spezieller Indikation wie bei gleichzeitigem biliärem Einbruch zur wiederfreilegung des Choledochus. Dieser Eingriff muß der Thorakotomie vorangehen. Im Fall der Verlegung folgt eine Drainage des Choledochus. Die Cholangiographie und die Bronchographie sind während und nach der Operation auszuführen.(69)

Bei Sitz der Cyste an der Vorderfläche der Leber kann der Eingriff abdominell sein. Viele Fälle können durch einfache Drainage der Lebercyste, der Lungencyste und des eventuell begleitenden Empyems geheilt werden.

Die postoperative Drainage der Lebercyste bleibt, solange Galle fließt, um eine wiederholte Expektoratation von Galle

zu vermeiden. Da ein langandauernder Fluß vielfach bei dicker oder verkalkter Adventitia eintritt, wird in diesen Fällen die Cystenwand abgeschält. Sekundäre Hämorrhagien können während der Separation der Adventitia auftreten.(116)

Als postoperative Komplikationen finden sich: schwere, chronische Fisteleiterungen, Pneumothorax, Pleuraempyem, lokalisierte leichte Bronchiektasen, Rezidive noch nach jahrelangem Intervall.(102)

5. Formolage

Zur Abtötung von lebenden Scolices, um eine Sekundärinfektion zu vermeiden, schlagen manche Autoren den Gebrauch von nicht stärker als 2 %iger Formalinlösung vor. Auf Tochterblasen ist sie unwirksam. Von der Injektion von Formalin bei Lungencysten wird heute im allgemeinen abgeraten, da die Substanz selbst durch die Fisteln in den Bronchialbaum eindringen kann und dort zu Entzündungen führt. Nebenerscheinungen: Dyspnoe, Schock, Anaphylaxie, Husten. Es wird von Patienten berichtet, bei denen nach Formalingebrauch schwere Erscheinungen mit Lebensgefahr auftraten. Auch bei geschlossenen Lungencysten ist wegen der Zerreißlichkeit und Weichheit der Membran die Formolage ein Risiko. Durch Formolage befürchtet Dévé bei der Lunge eine mehr oder weniger tiefe Nekrose der Höhlenwandung und eine Arrosion von Lungengefäßen. Auch das Ausspülen der Echinococcenhöhle nach Entfernen der Cyste ist nach Garré zu unterlassen, da sekundär Pneumonien, Erstickungsgefahr und tödliche Embolien beobachtet wurden. Gebrauch von Formalintupfern kann zu Empyembildung führen. Auch das Abdecken der umgebenden Bezirke mit Tüchern, die mit Formalinlösung durchtränkt sind, ist zugunsten von hypertotonischer Salzlösung aufgegeben worden.

Auch der Gebrauch von Äther, von dem ebenfalls parasitizide Eigenschaften nachgewiesen werden konnten (Dévé), wird wegen Erstickungsgefahr bei offenen Bronchien abgelehnt.

6. Statistik über Operationsmethoden

Statistiken über angewandte Operationsmethoden in Buenos Aires, veröffentlicht in "Dia Medico" (1954 und 1956) :

124 Echinococcuscysten bei 104 Kranken, dabei über 117 chirurgische Interventionen :

59 Lungenresektionen (3 totale Pulmektomien, 25 Lobektomien, 31 atypische Resektionen) (1954)

39 Marsupialisationen

15 Operationen nach Posadas

4 Direkte Thorakopleurodrainage

Mortalität 3 Patienten (2,6 %)

3 Direkte Drainage (1956)

26 Marsupialisationen

29 Operation nach Posadas

10 Operation nach Fontana

9 Typische, segmentförmige oder keilförmige Resektionen

6 Lobektomien

1 Pulmektomie (123)

100 Fälle Taiana: 52 Segmentresektionen

43 Lobektomien

6 Pneumektomien (22)

Unter 418 Fällen :

317 Operation in 1 Akt

101 Operation in 2 Akten

190 mit Drainage

98 mit Drainage

127 mit Naht

3 mit Naht

C. Postoperative Komplikationen

Die posthydatidische Krankheit besteht im wesentlichen in dem definitiven Fortbestand oder in der Verschlimmerung - nach Exstirpation einer Hydatidenmembran - einer Residualhöhle, Bronchiektasen, broncho-cysto-cutane Fisteln

oder broncho-cysto-pleurale Fisteln mit Bildung eines chronischen Empyems. Trotz der Reexpansion der Lunge treten auch intracavitärer Erguß, freier oder eingekapselter Pleuraerguß und Atelektasen auf. Der Pleuraerguß darf nicht bestehen bleiben. Nach Punktion können die Ergüsse wiederkehren, sich abkapseln und vereitern. Die Rolle der parietalen Adhärenzen, der microben Virulenz, der fortschreitenden Epithelisation ist wichtig. Der Kranke kann das Bild einer chronischen Lungeneiterung geben. Der Begriff einer ehemaligen Echinococcose drückt keine besondere Note den Lungenschädigungen auf. Ugon sieht nur in ungefähr 20 % der Fälle Komplikationen, von denen sich nur 10 % klinisch bemerkbar machen.

1. Leichte Bronchitiden und Hämoptoen

Leichte Lungenbeschwerden: etwas Husten mit geringem schleimig oder schleimig-eitrigem Auswurf und kleinen Hämoptoen können einmal oder mehrmals in kleineren oder größeren Intervallen bei gutem Allgemeinzustand des Patienten auftreten. Die Erklärung hierfür geben wahrscheinlich vereinzelte, circumscripte Bronchiektasen, die durch Druck des Parasiten und irreversiblen Zerstörungen des ihn umgebenden Lungenparenchyms entstanden sind.(96) Allerdings sind Erweiterung der Bronchien und die dadurch verursachten Beschwerden nur geringfügig.(84)

2. Fisteln

Nach Papin gibt es :

1) Lippenförmige Fisteln.

Sie sind am häufigsten. Gewöhnlich ist dabei in der Operationsnarbe ein kleines Loch eines kleinen Bronchus, der durch die Cyste arrodirt wurde. Die Sekretion ist gering. Der Grund, weshalb sich die Fistel nicht schließt, ist folgender: Normalerweise schließen sich die kleinen Bronchusöffnungen spontan. Abhängig von der Größe der Fistel, und bei querer Einmündung des arrodierten Bronchus in die

Lungenhöhle kann das Bronchusepithel in die Umgebung der Bronchusöffnung wachsen und so die Ausheilung der Fistel verhindern. (84)

2) Wundhöhlenbronchusfisteln.

Für die Wundhöhlenbronchusfisteln sind die Härte und Unnachgiebigkeit der Höhlenwandung die Ursache. Sie sind von ernsterer Natur als die oben genannten. Bei großen Höhlen verschlechtert sich durch anhaltende Eiterung der Allgemeinzustand des Patienten immer mehr, und ein tödlicher Ausgang ist nicht selten. (84)

3) Wundhöhlenfisteln ohne Bronchuskommunikation.

Diese sind wegen der andauernden Eiterung und der nachfolgenden Kachexie ebenfalls sehr gefährlich, wenn sie nicht behandelt werden.

Die Fisteln sind durch primäre Naht zu vermeiden. Makkas fand weder broncho-cavitäre noch broncho-pleura-cutane Fisteln. Escudero, Papin, Bressot, Delitala sehen gerade in der Kommunikation der Lungenhöhle mit einem Bronchus eine Kontraindikation für die primäre Naht. (84)

3. Residualhöhle

Bei der Operation vom Enucleationstyp hat sich das Bild von der Residualhöhle entwickelt. Es ist eine Höhle von fibrotischer Wand, die mit dem Bronchialsystem kommuniziert und noch nach vielen Jahren zu überraschenden Komplikationen Anlaß geben kann. (6) Normalerweise, besonders bei Kindern verschwindet die Resthöhle nach der Cystenentfernung durch Schrumpfung von Kapsel und Granulation nach 1 - 2 Monaten. In einzelnen Fällen dauert es länger, manchmal bis zu 18 Monaten. Barretts Behauptung, daß eine mehr als 6 Monate bestehende Höhle eine Indikation zur Lobektomie sei, wird von Kourias und Marangos abgelehnt. (71) Prozesse, die die Heilung hemmen, sind Sekretstauungen, mehrfache bronchiale Kommunikation, Schrumpfungsunfähigkeit der Kapselwand. Mehr jedoch wird die Bildung der Residualhöhle durch eine chronische Infektion hervorgerufen, besonders bei rupturierten Cysten. Dies führt zum Bild eines chronischen

Lungenabscesses. Die einmündenden Bronchialfisteln tragen zur Aufrechterhaltung der Höhle bei. In sekundärer Weise wird sie epithelisiert und bildet mit dem Bronchussystem eine Einheit. Die so umgewandelte Höhle läßt sich nicht mehr veröden und kann eine epithelisierte Bronchialcyste vortäuschen und durch eindringende Luft zur Entwicklung einer Distensions-Luftcyste Anlaß geben.

Solange die Unversehrtheit ihrer Umgebung noch nachzuweisen ist, braucht keine Segment- oder Lappenresektion ausgeführt zu werden.(6) Vermieden kann die Residualhöhle in vielen Fällen werden durch: Lösung der Verwachsungen und ausgedehnte Mobilisierung der Lunge, Lungengymnastik. Bei Anwendung einer Drainage muß der Schlauch solange liegen bleiben, wie Sekret fließt. Lokale Injektion von Antibioticis und Sulfonamiden postoperativ.(96)

4. Rezidive

In der Leber treten sie häufiger auf, während man sie bei Lungencysten selten findet. Dennoch liegen mehrere Fälle in der Literatur vor. Bei 80 Fällen von Makkas fanden sich 4 Rezidive (5 %) . Barrett gibt 10 % an. In den meisten Fällen dürfte es sich um lokale Narbenrezidive handeln, die durch zurückgebliebene lebensfähige Keime entstanden sind. In den seltensten Fällen dürfte es sich um eine neue Infektion auf dem Blutweg handeln.

Die Rezidive treten häufiger nach der Operation von intakten, gesunden Cysten auf. Bei Makkas handelte es sich in allen Fällen um aseptische Cysten. Bei vereiterten Cysten wie auch nach Drainage ist dieser Befund selten, da in ihnen kaum lebensfähige Keime enthalten sind. Es gibt kein sicheres Mittel, um Rezidiven vorzubeugen. Sie können noch viele Jahre nach der Operation auftreten. Eine Vorsichtsmaßnahme ist, nach Herausnahme der Cyste die Lungenhöhle gut auszutrocknen und mechanisch zu reinigen.(84) Fontana und Ferro schlagen den lokalen Gebrauch von hypertotonischer Kochsalzlösung vor, da dies vermutlich die Zahl der Rezidive vermindert.(73)

5. Statistik über Operationsfolgen

260 Fälle : 90,6 % Heilung und ungefähr
10 % postoperative Komplikationen,
Davon fanden sich: 2 Residualhöhlen,
1 Bronchiektasen, 2 Fisteln und
5,8 % Rezidive.(73)

Unter 27 Patienten, mit Hilfe der Aspiration operiert,
konnte in 100 % Heilung erzielt werden. 4 entwickelten
Tochtercysten.(13)

Unter 80 operierten Patienten wurden 52 völlig geheilt,
65 % fühlten sich völlig gesund. Bei 3 Patienten entstand
eine Fistel in der Operationsnarbe, einer von diesen starb.
Bei 5 entwickelte sich eine Lungentbc, bei 4 ein Lungen-
rezidiv. Bei 12 trat ein- oder mehrmaliges Blutspucken ein,
bei 2 sah man nach der Operation eine Leber- und Netz-
echinococcose, und 1 starb an der auftretenden Meningitis.
(84)

D. Operation beim Echinococcus alveolaris

1) Radikaloperation.

Kann der Leberparasit durch eine Operation vollständig entfernt werden, ist die Aussicht auf Heilung gut. Gelingt dies nicht mehr, besteht nur eine geringe Chance.(75) Die totale Resektion kann nur in den seltensten Fällen durchgeführt werden, da die Krankheit im Anfangsstadium nicht oft erkannt wird. Kommt eine Resektion nicht mehr in Frage, soll nach einigen Ansichten der Parasit nicht chirurgisch angegangen werden.(56, 45)

2) Palliativoperation (Teilresektion des Parasiten mit anschließendem Versuch, den Echinococcus abzutöten).

Eine Art ist die Cysto-Enterostomie oder die Marsupialisation. Die Wände werden nach Eröffnung koaguliert oder kürettiiert. Incisionen und Teilresektionen folgt die Drainage. Durch Spülbehandlungen mit desinfizierenden Lösungen

werden verbliebene Reste abzutöten versucht. Diese Methode wird keine Heilung bringen, da die für das Weiterwachsen wichtigen, peripheren Teile sich der Wirkung der Desinfizienzien entziehen.

3) Palliativmaßnahmen, die lediglich die Organfunktion wieder herzustellen versuchen. Sehr ungünstige Prognose.
(75)

Die Heilung von Lungenmetastasen kann nur im Frühstadium durch totale Entfernung erfolgen.(102)

VII. Prognose

Echinococcus cysticus :

Die Spontanheilung oder das Absterben des Parasiten in situ kommt selten vor. Bei nicht operierten Fällen ist die Prognose besonders im Hinblick auf die Komplikationen ernst. Tuffier spricht von 64 % Mortalität in diesen Fällen. Für operierte Patienten ist die Mortalitätsquote in den Nachkriegsjahren stark gesunken, was zum Teil den Antibioticis zugeschrieben wird, die sowohl prophylaktisch als auch in der Kontrolle der Infektion angewendet werden. Aber nicht nur durch die Antibioticatherapie, sondern auch die weiterentwickelten Chirurgiemethoden und die Anästhesie haben die Aussicht dieser Kranken auf Heilung verstärkt. Je früher die Erkrankung erkannt wird, je eher der Patient sich der Operation unterzieht, und je sorgfältiger diese durchgeführt wird, desto leichter kann die optimale Heilung erfolgen. Die Gesamtmortalität war von 1914 - 1960 7,1 %, von 1951 - 1960 5,1 %. Davon fielen auf Lungencysten: 1914 - 1960 6,3 %, 1951 - 1960 3,4 %.(68) Manche Autoren geben sie heute nur noch mit 1 % an. Bei Dévé 1935 betrug die Mortalität bei intrapulmonalem Einbruch einer Lebercyste noch 39 %, doch auch die Zahl ist dank der medizinischen Entwicklung gesunken. Kourias konnte 1950 - 1957 keinen Exitus verzeichnen.(69) Bei nicht operierten Patienten unter diesen Bedingungen folgte in 80 % der Tod.
(116)

Echinococcus alveolaris :

Die Krankheit des *Echinococcus alveolaris* ist in bezug auf die Ausheilung aussichtslos, konnte nicht in frühestem Stadium eine totale Resektion durchgeführt werden. Er zeigt im Gegensatz zum *Echinococcus cysticus* so gut wie nie eine spontane Heilung. Die Krankheitsdauer kann sehr langwierig sein. 6, 8, 10 Jahre und mehr wurden beobachtet.(59) Im Verlauf von Monaten kommt es zu starker Reduktion des Allgemeinzustandes und zu immer stärkerer Durchsetzung von Leber bzw. Lunge mit Weitergreifen auf andere Organe, bis der Tod schließlich durch Coma hepaticum und unter schweren, cholämischen Blutungen eintritt. Zwischen Auftreten der ersten subjektiven Beschwerden und dem Exitus liegen im Durchschnitt 2 Jahre und 2 Monate.(56)

VIII. Kasuistik

1. Fall: Peter, Hans-Joachim

Geboren: 1929 in Lübeck

Beruf : Schriftsetzer, 1953 Meisterschule in München
Januar 1954 Verdacht auf Lungentumor festgestellt.

Anamnese: 1950 Rippenfellentzündung. Asthma. 20.12.1953 plötzlich starke Schmerzen auf der rechten Brustseite seitlich unten. Morgendlicher Auswurf etwas schleimig. Keine Hämoptoe, kein Husten, kein Fieber, keine Gewichtsabnahme. Nachtschweiß. Rechtsseitiger Spontan-Pneumothorax mit Atemnot. Absaugen von 1000, 1500, 500 ccm Luft an drei aufeinanderfolgenden Tagen. Ausdehnung der Lunge. Röntgenaufnahmen: Verschattung, als Atelektase gedeutet. Kugelige Verschattung im Bereich des rechten Lungenunterfeldes. Verdacht auf Tumor.

Klinisches Bild 21.1.1954:

24 jähriger Patient. Leptosomer Körperbau. Ausreichender EZ, leicht herabgesetzter KZ.

Thorax: Kein Anhalt für pathologische Veränderungen. Lediglich rechts unten paravertebral eine ganz geringe Dämpfung.

Extremitäten: An der Innenseite des linken Oberschenkels im unteren Drittel ein walnußgroßer, abgegrenzter, gegen die Unterlage schlecht, gegen die Haut gut verschiebbarer Tumor.

Röntgenaufnahmen:

Zwerchfell gut beweglich. Rezessus gut entfaltbar. Faustgroße, glattrandige Verschattung im hinteren, unteren Lungenabschnitt rechts, die doppelköpfig gestaltet und von der hinteren Thoraxwand abgrenzbar ist. Gute Ausdehnung der Lunge. Rechte Spitze: Kleiner, schmaler Pneumothorax. Indurative Einlagerungen in beide Hili. Mediastinum mittelständig.

Beurteilung:

Röntgenologisch kommt in erster Linie ein Lungensarkom in Frage, in zweiter Linie ist an ein zystisches Gebilde, einen Echinococcus, zu denken.

Laborbefunde:

BKS 3/9; Hb 100 %; Erythrozyten 4,8 Mill.; Leukozyten 14 000; Eosinophile 10 % (stark erhöht!); VK 5000 ccm.

Serologische Untersuchung:

Der intracutane Echinococcentest zeigt weder sofort noch nach 24 Stunden eine positive Reaktion.

Sarkom nach dem klinischen Befund nicht sehr wahrscheinlich, für Echinococcus spricht nur Eosinophilie. Den Vorschlag, den unklaren Tumor an der linken Oberschenkelinnenseite mitzuentfernen, lehnt der Patient ab.

Operationsbericht 3.2.1954:

Art: Lobektomie des rechten Lungenunterlappens.

Seitenlagerung. Incision im 6. ICR. Der Pleuraspalt ist frei, der Interlobärspalt durchgehend angelegt. Im apicalen Unterlappensegment tastet man einen fast kindskopfgroßen cystischen Tumor. Nach Darstellung der Hilusstrukturen für den Unterlappen wird dieser entfernt. Es werden zwei getrennte Bronchusstümpfe für den Unterlappenhauptstamm und das Spitzensegment gebildet. Während der Abtragung des Unterlappens kommt es zur Eröffnung des cystischen Gebildes, aus dem sich klare Flüssigkeit, sowie eine Echinococcuscystenmembran entleert. Der Stumpf wird sorgfältig durch Gewebe der Umgebung bedeckt. Nach Einlegen von zwei Saugdrainagen folgt ein schichtweiser dichter Thoraxverschluß. Während des Eingriffs erhält der Kranke 1000 ccm Blut.

Histologische Untersuchung:

Die gut apfelgroße Cyste im oberen Segment des rechten Unterlappens ist mit einer opaleszierenden weißen ca. 1 cm starken Membran ausgekleidet. Die narbige Abgrenzung gegen das Lungengewebe ist verhältnismäßig dünn. Eine Verbindung mit dem Bronchialsystem läßt sich nicht nachweisen.

Histologisch erweist sich die opaleszierende Cystenmembran als eine typische geschichtete Chitinmembran eines Echinococcus. Die der Lunge anliegende Cystenkapsel besteht aus konzentrisch der Chitinmembran anliegendem kollagenem Bindegewebe ohne wesentliche Zeichen der Entzündung.

Postoperativer Verlauf:

Patient hat den Eingriff gut überstanden. Postoperativ keine Temperaturen, keine Besonderheiten. Die rechte Restlunge hat sich gut ausgedehnt. Eosinophilie auf 22 % gestiegen. VK 3500 ccm. Auswurf zurückgegangen.

Der cystische Tumor am linken Oberschenkel wird entfernt.

Operationsbericht 22.2.1954:

5 cm langer Hautschnitt über dem kleinen Tumor am linken Oberschenkel. Durchtrennung der Fascie. Die Cyste ist relativ fest mit der Muskulatur verbunden. Entfernung der Cyste gelingt in toto.

Histologische Untersuchung:

Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Beincyste ergibt Gewebsstücke aus einer fast kernlosen Hyalinen Cystenwand, die einer Echinococcusmembran entsprechen dürften. Die Muskelstückchen haben Granulationsgewebe eingelagert, das zahllose Fremdkörper-Riesenzellen und ebenfalls einige kleine Anteile der hyalinen Cystenwand enthält. Wenn auch in den vorliegenden Schnitten Scolices nicht zu sehen sind, dürfte es sich doch um Resorptionsvorgänge einer Echinococcuscyste handeln.

Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Epikrise:

Es handelt sich bei dem 24 jährigen Patienten um einen intakten, kindskopfgroßen, solitären Echinococcus cysticus, der im apicalen Segment des rechten Lungenunterlappens lokalisiert war. Die Cyste machte erstmals anlässlich eines auftretenden Spontanpneumothorax Erscheinungen. Präoperativ konnte er nur durch die Verschattung im Röntgenbild und durch die hohe Eosinophilie vermutet werden, da der negative intracutane Hauttest die Diagnose nicht verstärkte. Weiterhin handelte es sich bei dem Tumor in der Muskulatur des linken Oberschenkels medial und etwas oberhalb des Kniegelenkes ebenfalls um einen typischen Echinococcus cysticus. Ob es sich dabei um zwei Primärcysten oder bei der Beincyste um eine Metastase handelt, ist nicht zu entscheiden.

2. Fall: Fischer, Gisela

Geboren: 1920 in Hetting/Jugoslawien, seit 1951 wohnhaft
in Oberdiendorf/ Landkreis Passau

Beruf : Hausfrau, 1944 - 1949 in russischer Gefangenschaft.
Dort war sie mit mehreren Personen zusammen, die Bluthusten
hatten.

Anamnese:

1945 bei der Arbeit im Kohlenbergwerk: Hohes Fieber. Husten.
Auswurf. Starkes Stechen in der linken Schulter. Nach 3 Mona-
ten Besserung.

In der letzten Zeit: Verstärkten Husten. Eitriger mit Blut-
fäden vermischter Auswurf. Hämoptoe nur an einem Tag.

Kurzatmigkeit. Stechende Schmerzen von wechselnder Stärke.
Temperaturen bis 41°.

Penicillininjektionen, Inhalation.

Klinisches Bild 28.8.1953

33 jährige Patientin. Pyknisch-muskulärer Körperbau.
Guter EZ, reduzierter KZ.

Thorax: Seitengleich und gut beatmet. Im linken Obergeschoß
der Lunge vorne eine starke Dämpfung. Auskultatorisch: Über
der linken Spitze etwas Entfaltungsknistern, sonst reines
versikuläres Atmen.

Extremitäten: Finger 1 - 3 beiderseits leichte Uhrglasna-
gelbildung.

Röntgenbefund 29.8.1953:

In das Aufzweigungsgebiet des linken Hilus projiziert sich
eine hühnereigroße Verschattung, die glattrandig begrenzt
ist und in ihrem oberen Pol Spiegelbildung aufweist. Eine
weitere kleine fünfmarkstückgroße Geschwulst springt am
unteren Hiluspol in die Peripherie vor. Das beidseitig ver-
schwartete zarte Interlob zeigt vermehrte Basalauffaserung.
Das Hilusgebiet ist narbig verändert. Es liegen beiderseits
Kuppenschwielen mit zarten Indurationen vor. Auf dem Seiten-
bild projizieren sich die beschriebenen Veränderungen etwa
in die Basis des Obergeschosses in Form von gut abgegrenzten
Infiltrationen. Man erkennt ferner einen kleinen Rundschatten
in den dorsalen Lungenabschnitten gut handbreit über dem
Zwerchfell.

Diagnose: Einschmelzendes Infiltrat im linken Obergeschoß von unbekannter Genese, außerdem ein Rundherd um die Spitze des linken Untergeschosses.

Primärtumor ? Lymphogranulomatose ?

Tomogramme:

Der dorsale Herd und damit auch die epihiläre Caverne ist möglicherweise als Tuberkulose zu betrachten, obgleich ein Echinococcus bei entsprechenden Reaktionen bzw. klinischem Befund im Bereich der Möglichkeit liegt.

Laboruntersuchungen:

BKS 21/53; Hb 82 %; Erythrozyten 4,2 Mill.; Leukozyten 6700; Eosinophile 10 %. Relative Linksverschiebung.

VK 2500 ccm.

Serologische Untersuchungen:

Intracutanreaktion nach Casoni positiv. KBR in Verdünnung 3/5 positiv, Verdünnung 1/5 verdächtig.

Operationsbericht 13.10.1953:

Art: Pneumonektomie der linken Lunge. Seitenlagerung.

Incision im 5. ICR. Zwischen Lunge und Brustwand finden sich nur einzelne Verwachsungen. Zum Mediastinum und zum Herzbeutel hin liegt dagegen ein dicker Schwartenpannus, der die Hilusgebilde völlig umscheidet. Im Oberlappen finden sich ein etwa faustgroßer, derb-weicher Tumor, ein kleinerer von gleicher Beschaffenheit in der Spitze des Unterlappens. Typische Pneumonektomie.

Histologische Untersuchung:

In dem vorderen Segment des Oberlappens liegt ein cystischer Tumor von gut Apfelgröße und ein gleichartiger, kleinerer Tumor an der Basis des Segment 6. In beiden Fällen handelt es sich um alte Echinococcencysten, die große, weiß-gelbliche, abgestorbene Wurm-membranen enthalten. Der Herd im Unterlappen ist etwa pflaumengroß. Nach Herausnahme der Wurm-membranen bleiben kavernenähnliche Hohlräume in der Lunge zurück, deren äußere Wandschichten stark vernarbt sind, während die inneren Wandschichten aus einer Art Granulations-gewebe bestehen, das vielfach pseudoxantomöse Herde aufweist. Der Bronchus des vorderen Segments und einer seiner primären Zweige stehen in weit offener Verbindung mit dem Kapselraum,

der die Wurmmembranen umgibt.

Die Schnitte durch die Narbenkapsel der Echinococcencyste zeigen eine flache Abscessmembran, die zwischen der Wurmmembran und der Narbenkapsel liegt. Diese Abscessmembran ist durch den Einbruch der Bandwurmcyste in das Bronchialsystem entstanden. Infolgedessen bestand eine ständige Verbindung zwischen dem Bronchialsystem und dem mit der Abscessmembran ausgekleideten Lager der Echinococcencyste. In der Nachbarschaft der Cyste erkennt man eine chronische Pneumonitis.

Postoperativer Verlauf:

14 Tage Temperaturen um 38°. Mehrmalige Pleurapunktionen links und Abpunktieren von Luft wegen Mediastinalverdrängung. Vorübergehende postoperative Darmparese. Nach 18 Tagen beschwerdefrei. Eosinophile 0 %.

VK 2100.

Epikrise:

Bei der 33 jährigen Patientin riefen eine ältere, gut apfelgroße Echinococcencyste im vorderen Oberlappenegment und eine kleinere im Spitzensegment des Unterlappens, die präoperativ schon diagnostiziert wurden und bei denen sich eine Verbindung zum Bronchialsystem fand, die Beschwerden hervor. Außerdem verursachte chronische Pneumonitis in der Umgebung der Cysten eine Verödung des Lungengewebes.

Nachuntersuchung April 1954:

Zufriedenstellender Allgemeinzustand. Mäßige Anstrengungs-dyspnoe mit geringfügiger Cyanose. Keine nennenswerten subjektiven Beschwerden. Blutbild oB. BKS 27/47.

Rö: Zustand nach Pneumonektomie. Typische Thoraxschrumpfung und Zwerchfellhochstand links mit starker Mediastinalverziehung nach links. Rechte Restlung etwa emphysematös überbläht.

3. Fall: Schlegel, Heinz

Geboren: 1939 in Nürnberg, wohnhaft Schwabach/Nürnberg

Beruf : Schüler

Schäferhund im Haus

Anamnese:

März 1952: Grippe, Fieber, Husten. Nach 14 Tagen Besserung.

Nachtschweiß. Verdacht auf Tuberkulose.

Rö: Echinococcuscyste im linken Lungenunterfeld.

Mai 1952: Plötzlich starkes Frieren. Akuter stechender Schmerz im ganzen linken Brustkorb. Platzen der Cyste. Hochgradige Atemnot. Temperatur 38°. Linksseitiger Spontanpneumothorax mit Verdrängung des Mediastinums nach rechts. Pleuraerguß. Die Cyste war röntgenologisch nicht einwandfrei zu sehen, dürfte jedoch hinter dem Herzschatten gelegen haben.

Klinisches Bild 14.5.1952:

13 jähriger Patient in reduziertem EZ und KZ. Keine wesentlichen Schmerzen.

Thorax: Hochgradige Dyspnoe. Paradoxe Atmung links. Linke Seite stärker nach vorn vorgewölbt. Nach rechts verschobenes Mediastinum. Einzelne basale RG's über rechten Lunge, sonst reines Vesikuläratmen. Hypersonorer Klopfeschall über linkem Oberfeld (Pneumothorax). Nach oben scharf begrenzte, massive Dämpfung über Mittel- und Unterfeld. Tympanischer Klopfeschall hinten lateral unten in einem umschriebenen Bereich. Zwerchfellhochstand. Atemgeräusch völlig, Stimmfremitus links aufgehoben. Herz nach rechts verlagert. Grenzen nicht sicher bestimmbar.

Röntgenbefund:

Ausgedehnter Seropneumothorax links, der basal einen 1 - 2 Querfinger breiten Erguß aufweist. In den dorsalen Gebieten der kollabierten Lunge ist eine Höhle von etwa 5 cm Durchmesser erkennbar. Sie ist starrwandig, da sie trotz des Pneumothorax nicht kollabiert ist. Das Mediastinum ist gering nach rechts verlagert und in der rechten Lunge sind die Gefäße betont gezeichnet.

Laboruntersuchungen:

BKS 66/110; Hb 78 %; Erythrozyten 4,0 Mill.; Leukozyten 9100; Eosinophile 16 % (stark erhöht!)

VK: stark herabgesetzt.

Serologische Untersuchungen:

Die Komplementbindungsreaktion auf Echinococcus im Pleurapunktat in der auswärtigen Klinik ist positiv.

Pleurapunktion:

Erheblicher Überdruck. Absaugen von 1300 ccm serösen Exudates,

dadurch Erleichterung der Atmung. Wiederholtes Absaugen, da Ventilpneumotorax anzunehmen. Pleurapunktat: Keine Echinococcenbestandteile.

Tomogramme:

Ringförmige Aufhellung links von 7 cm Durchmesser mit darüberliegender und paramedianer homogener Verschattung. Bei der Aufhellung handelt es sich um einen cystischen Lungentumor, der keine Flüssigkeit, sondern Luft enthält und bei der beschriebenen Verschattung um den restlichen kollabierten Lungenanteil. Am Bronchialsystem zeigt sich keine krankhafte Veränderung.

Operationsbericht 26.5.1952:

Art: Pneumektomie des hochgradig veränderten linken Lungenflügels.

Die linke Brusthöhle wird in typischer Weise nach Resektion der 6. Rippe und paravertebaler Durchtrennung der 7. Rippe eröffnet. Nach Durchgang durch die Pleura entweicht die unter Druck stehende Luft. Aus der Pleurahöhle wird etwa 500 ccm etwas eingetrübtes Exsudat entnommen. Die ganze Lunge ist cystisch entartet. Aus einer Perforation von etwa Kirschkergröße im lateralen Cystenbereich entweicht bei der Beatmung Luft. Man entschließt sich zur Pneumektomie.

Histologische Untersuchung:

Im linken Unterlappen findet sich eine kindsfaustgroße 6 x 5 cm große, scharf begrenzte Cyste, die zusammengefaltete fibrinähnliche Membranen enthält. Sie liegt im oberen Segment des Unterlappens; das anliegende Lungengewebe ist komprimiert. Als Echinococcuscyste ist sie makroskopisch nicht diagnostizierbar. In der vorderen Kante des Oberlappens, und zwar im oberen Segment der Lingula sieht man subpleural einen kirschkerngroßen Tumor, der auf dem Schnitt zusammengefaltete weißliche Membranen enthält. Eine weitere randständige Cystenbildung liegt subpleural über dem hinteren Segment des Unterlappens. Diese ist mit einem gallertartigen Gerinsel gefüllt. In dem übrigen Lungengewebe sind keine besonderen Veränderungen. Histologisch zeigen die Schnitte durch den kleinen Tumor

im vorderen Rand der Lingula das einwandfreie Bild des abgestorbenen Echinococcus mit einer vielfach gefalteten Chitinmembran von typischem Aussehen. Die großen Kavernen des Segment 6 sind mit einer pyogenen Membran ausgekleidet, die keine Reste des Echinococcus mehr enthält. Die gleichmäßige und kontinuierliche Fortsetzung der Kavernenmembran in den pleuritischen Belag beweist, daß die Perforation in die Pleurahöhle alt ist. In den Membranen der Pleura finden sich vereinzelt Restbruchstücke der Chitinmembran.

Postoperativer Verlauf:

Komplikationsloser postoperativer Verlauf. Übliche Funktionen und Instillationen (Penicilline und Sulfonamide) der Pneumonektomiehöhle. Wundheilung p.p.; Eosinophile 13 %; VK 1700.

Epikrise:

Bei cystisch degenerierter ganzer Lunge hatte die Spontanperforation am lateralen Rand einer großen Echinococcencyste, die im Röntgenbild im linken Lungenunterlappen nachgewiesen war, zu einem Spannungspneumothorax geführt. Bei makroskopischer Betrachtung glaubte man nicht an eine Echinococcuscyste, sondern eher an eine angeborene Riesenmißbildungscyste, die erst nach Eintritt der Sekundärinfektion und Perforation die schweren Krankheitserscheinungen auslöste. Doch die histologische Untersuchung bewies die Diagnose Echinococcus. Ein weiterer, kleiner, abgestorbener Echinococcus war in der Lingula lokalisiert.

Nachuntersuchung Juli 1952:

Eosinophile 8 %. VK 2000

Lungenfunktionsprüfungen, Spirometrie, Blutgasanalysen zeigen auch bei Belastung ein gutes Ergebnis und gute Sauerstoffsättigung des Blutes.

Nachuntersuchung Mai 1953:

BKS 2/5; Hb 80 %; Erythrozyten 4,3 Mill.; Eosinophile 3 % (stark zurückgegangen).

Röntgenaufnahme der Lungen:

Linke Thoraxseite diffus verschattet. Herz nach links verlagert. Flache linke konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Rechte Lunge oB.

Befund August 1964:

Auf Anfrage teilte der Patient mit, daß er gesund sei und keinerlei Beschwerden oder Krankheiten seit der letzten Untersuchung aufgetreten waren.

4. Fall: Chaffouri, Abdul Karim

Geboren: 1910 in Bagdad/Iran

Beruf : Keinen

Anamnese:

Beim Atmen Druckgefühl auf rechter Thoraxseite. Höhere Temperaturen. Rö: Verdacht auf Lungenechinococcus rechts.

Klinischer Befund 18.6.56:

45 jähriger Patient. Leicht reauzierter EZ und KZ.

Thorax: Rechte Lunge hängt bei Atmung nach, mäßig belüftet.

Perkussion: massive Dämpfung über gesamtem Untergeschoß dorsal und lateral. Auskultation: Intraclaviculäres leises Atemgeräusch, bronchitische Geräusche rechts. Rechte Lungengrenzen nicht darstellbar.

Laboruntersuchungen:

BKS 86/116. Hb 81 %; Erythrozyten 4,5 Mill.; Leukozyten 7900.

Eosinophile 8 %. VK 1900 .

Operationsbericht 19.6.1956:

Art: Pneumektomie des rechten Lungenlappens

Eröffnung der rechten Thoraxhöhle mit Resektion der 6. Rippe. Man findet zunächst nur mehrere Schichten einer dickschwartigen Pleura. Bei der Eröffnung etwa in der vorderen Axillarlinie kommt sofort klare, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit heraus, die abgesaugt wird. Nach Weitereröffnung der Höhle werden insgesamt drei Nierenschalen voll von kirsch- bis taubeneigroßen, dünnwandigen Blasen, zum Teil mit wasserklarer, leicht gelblicher Flüssigkeit prallgefüllter, zum Teil etwas geschrumpfter Blasen entfernt. Die etwa 1 cm dicke Pleura zeigt feinkörnige Auflagerungen, die sich mit dem scharfen Löffel leicht entfernen lassen. Die ganze Lunge ist in der Thoraxkuppel und gegen das Mediastinum hin zusammengedrückt. Die Pleuraschwarte wird von dem Rippen- und dem hochgezogenen Zwerchfell und weitgehend vom Mediastinum abgelöst. Auch aus der Thoraxkuppel werden die Schwarten weitgehend ausgelöst. Der kleine Rest wird mit dem

scharfen Löffel abgekratzt. Da in die riesige Echinococcushöhle zwei Drainagebronchien hereinführen, muß die Restlunge als infiziert angesehen werden. Deshalb wird von der Wirbelsäule her die Präparation des Hilus vorgenommen, die sich außerordentlich schwierig gestaltet. Die Entfernung der Lunge gelingt nur unvollständig, da sie mit dem vorderen Mediastinum stark verwarsart ist, und so geringe Reste des Lungengewebes an der Schwarte zurückgelassen werden müssen.

Histologische Untersuchung:

Die stark verwarsarte und vernarbte rechte Lunge zeigt ausbreitete vernarbende Entzündungen. In den Narbengebieten finden sich zahllose dottergelbe Nekrosenerde. Gleichartige Pseudoxanthomherde liegen auch in den Randpartien einiger chronischer Abscessbildungen vor, außerdem eine doppelt handgroße Rippenfellschwarte, welche die Begrenzung einer großen Empyemresthöhle bildet. Zahllose Echinococcenblasen füllen zusammen drei mittelgroße Nierenschalen. Die weit fortgeschrittene entzündliche Vernarbung des Lungengewebes zeigt innerhalb der Narben zahlreiche Granulome, die sowohl auf Grund des Gehaltes von Riesenzellen, als auch nach Art der Epitheloidzellbildungen verdächtig auf Tuberkulose sind. In einer Reihe dieser Granulome finden sich jedoch abgestorbene Teile von Echinococcenmembranen. Reichlich granulierende Entzündung mit Fremdkörperriesenzellen liegen um Ansammlungen von Cholesterinnadeln. Die Bronchien und Bronchiolen ergeben eine schwere chronische Schleimhautentzündung und sind zum Teil polypös verdickt. Ausgesprochene Verkäsungen sind in den untersuchten Stellen nicht nachweisbar. Die Resthöhle ist mit einer fibrinoiden dicken Abscessmembran ausgekleidet, in deren tieferen Schichten Teile von Wurm kapseln eingeschlossen sind. Die Schnitte durch die Wand der freien Echinococcenblasen zeigen das übliche Bild der konzentrisch geschichteten Chitinmembran.(s.Abb.1)

Postoperativer Verlauf:

Mehrmalige Punktionen von Luft und Exsudat. Instillation von Antibioticis. Entlassung in gutem Allgemeinzustand.

Epikrise:

Bei dem 45 jährigen Patienten hatte der Echinococcus cysticus die ganze rechte Lunge durchsetzt und war in die Bronchien,

deren Schleimhäute chronische Entzündung aufweisen, und in die Thoraxhöhle perforiert, so daß bereits aus dieser Hydatidenflüssigkeit und Tochterblasen entleert werden konnten. Außerdem war die rechte Lunge entzündlich vernarbt und verschwartet und in den zahlreichen Granulomen, die tuberkuloseverdächtig erschienen, erkannte man abgestorbene Echinococcen.

5. Fall: Schah, Gol

Geboren: 1929 in Afghanistan, wohnhaft Djalalabad/Serani
Beruf : Kaufmann

Anamnese:

Zunehmende stechende Schmerzen auf rechter Thoraxseite, besonders stark bei Belastung. Rasche Ermüdbarkeit. Leistungsunfähigkeit. Husten. Gelblicher, flüssiger Auswurf oder reines Blut. Gewichtsverlust. Nachtschweiß. Atemnot.

Einlieferung wegen Echinococcus der rechten Lunge.

Klinischer Befund 22.7.1959:

30 jähriger Patient. Reduzierter KZ und EZ. Mäßige Durchblutung von Haut und Schleimhäuten.

Thorax:

Nachhängen der rechten Thoraxseite bei Atmung.

Perkussion: Umschriebener Dämpfungsbezirk (12 cm Durchmesser) über rechtem Mittelfeld hinten und lateral mit Abschwächung des Atemgeräusches in diesem Bereich. Rechte Stimmfremitus herabgesetzt.

Röntgenbefund:

Rechts eine homogene, glatt begrenzte Verschattung im Bereich des Mittelfeldes, die hier den ganzen Thoraxraum ausfüllt und aufgrund der seitlichen Aufnahme hinten gelegen ist.

(s. Abb. 2 und Abb. 3)

Tomogramme:

In der rechten Lunge kommt der bekannte Knoten mehr dorsal gelegen zur Darstellung und hat einen Durchmesser von etwa 15 cm. Ein Anhalt für Einschmelzung oder Spiegelbildung findet sich nicht. Die Begrenzung gegenüber dem Lungenparenchym ist ziemlich scharf. Der Knoten scheint sich unter Verdrängung des Lungengewebes entwickelt zu haben und differential-diagnostisch kommt ein benigner Tumor in Frage.

Laboruntersuchungen:

BKS 8/21; Hb 91 %; Erythrozyten 4,8 Mill.; Leukozyten 4200;
Eosinophile 9 %
VK 2400

Serologische Untersuchungen:

Die serologischen Reaktionen im Blut sind negativ.

Echinococcus-Hauttest stark positiv.

Operationsbericht 27.7.1959:

Art: Resektion des apicalen Unterlappensegments rechts.
(s.Abb.4)

Thorakotomie rechts im Bett der 5. Rippe. Die Cystenwand ist lateral etwas verdickt. Nach Mobilisierung der überall vorwiegend locker verwachsenen Lunge erkennt man, daß die Cyste ausschließlich vom apicalen Unterlappensegment ausgeht. Es besteht eine lockere Beziehung zum Mittellappen, während die Cyste mit dem Oberlappen eingehend verwachsen ist. Zunächst wird der Mittellappen und dann auch der Oberlappen vorsichtig stumpf abgelöst. Um die Perforationsgefahr zu verringern, wird in die Cyste ein Troicart eingeführt und die wasserklare Flüssigkeit abgesaugt. Da jedoch der Troicart in der Gegend des Oberlappens eine Perforation verursacht, fließt etwas Cystenflüssigkeit in den Thoraxraum. Aus der nun eröffneten Cyste werden die typischen weißen Membranen mit Tochterbläschen sorgfältig entfernt. Dann wird die äußere Cystenwand wieder vernäht und die Lösung vom Oberlappen vorgenommen. Nachdem die Gefäße und der Bronchus zum apicalen Unterlappensegment versorgt sind, wird das Segment entfernt. Von der Cyste ist nichts zurückgeblieben.

Histologischer Befund:

In dem stark komprimierten Lungengewebe finden sich größere Blutungen, vor allem im Bereich eines völlig nekrotischen Gewebes, das direkt an derbfaseriges Bindegewebe angrenzt. Dieses zeigt zum Rand hin kernlose geschichtete Lamellen. Auf einem anderen Präparat der eingesandten Cyste finden sich ausschließlich diese kernlosen Lamellen, die der Chitinhülle des Echinococcus entsprechen.

Mikroskopischer Befund der Cystenflüssigkeit:

Echinococcenhäkchen sind nicht nachweisbar.

Postoperativer Verlauf:

Eingriff gut überstanden. Vorübergehende Temperaturen zwischen $37,8^{\circ}$ und $38,9^{\circ}$. Erycin. Primäre Wundheilung. Vorübergehende Verdichtung (Rundschatten) im rechten Lungenunterfeld. 6 Wochen postoperativ erneutes Abhusten von gelblichem Sputum, das bei Prüfung auf Echinococcus einen negativen Befund zeigt. Verdacht auf Verbindung der Operationshöhle - evtl. eine sekundäre Cyste ? - mit Bronchialsystem. Geringe Linksverschiebung im Blutbild, Eosinophilie 9 %, BKS 1/2. Verkleinerung der postoperativen Resthöhle. Kirschgroße Lungennarbe anstelle des ehemaligen apicalen Unterlappensegments. 3 Monate p.op. beschwerdefreies Entlassen. (s.Abb.5)

Epikrise:

Bei dem 30 jährigen Patienten verursachte eine über kindskopf-große Echinococcuscyste im apicalen Unterlappensegment rechts, die durch das Röntgenbild und den stark positiven Hauttest nachgewiesen war, die früher angegebenen Beschwerden. Metastasen konnten nicht entdeckt werden.

6. Fall: Bayerer, Maria

Geboren: 1911 in München, wohnhaft in München
Beruf : Hausfrau

Anamnese:

1960 Gelenkrheumatismus. Kombinierte Strahlenbehandlung (Radium + Röntgen) bei Vaginalcarcinom. Ab 1961 Husten. Blutiges Sputum von fötidem Charakter. Stechende Schmerzen in Armgelenken, Thoraxgebiet, Rücken. Erbrechen. Cyanose. Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund 22.5.1962:

51 jährige Patientin. Asthenischer Körperbau. Guter KZ und EZ. Erheblicher Fötor ex ore.

Thorax: Auskultation: Ende und Anfang der Inspiration Geräusche in der Basis links. Perkussion: Giemen, Brummen, vereinzelte groß- bis mittelblasige RG's im rechten Unter- und Mittelfeld. Massive Dämpfung, aufgehobenes Atemgeräusch über rechtem Unterfeld. Rechtes Zwerchfell wegen handbreiter Dämpfung nicht abgrenzbar. Mamillen eingezogen.

Herz: Systolisches Geräusch im Mitral- und Tricuspidalfocus.

Röntgenbefund:

Das linke Zwerchfell erscheint glatt und gerundet, ebenso -soweit differenzierbar- das rechte. Im rechten Lungenunterfeld, vorwiegend dorsal entwickelt, findet sich eine ziemlich glatt begrenzte, weit überfaustgroße Abschattung, die zu einer Abschattung des MBr nach vorne oben und der UBr nach hinten oben und zur Seite geführt hat, mit anscheinenden konzentrischer Einengung des UBr in den mehr peripheren Abschnitten. Sie geht in Ausläufern bis zum rechten unteren Hiluspol. Die Segmentbronchien der basalen und dorsalen Unterlappenpartien lassen sich auf den Aufnahmen nicht sicher differenzieren.

Röntgendiagnose: Ein faustgroßer Knoten liegt im rechten Unterlappen mehr dorsal. Es dürfte sich wohl um einen Tumor handeln mit wahrscheinlicher Ummauerung des UBr und MBr mit Abdrängung beider Bronchien nach cranial. Wahrscheinlich hat der Tumor bereits Beziehungen zum rechten Hilus. Es könnte sich um ein peripheres Bronchialcarcinom handeln.

Laborbefunde:

BKS 112/194; Hb 68 %; Erythrozyten 3,2 Mill.; Leukozyten 21 000. Eosinophile 8 %.

Präoperative Diagnose:

Spätmetastase des rechten Lungenunterlappens nach Vaginalcarcinom mit beginnendem Lungengangrän des Unterlappens.

Operationsbericht 30.5.1962:

Art: Lobektomie des rechten Unterlappens

Eröffnung der rechten Thoraxseite im Bett der 6. Rippe.

Der Pleuraspalt ist überall bis auf die Basis des rechten Unterlappens frei. An letzterer ist der Unterlappen allerdings mit dem Zwerchfell so massiv verwachsen bzw. besteht hier eine auf das Zwerchfell übergehende Infiltration, daß eine stumpfe Ablösung zunächst überhaupt nicht möglich ist.

Im Unterlappen tastet man, hauptsächlich im mediobasalen Anteil, einen derben, teilweise auch fluktuierenden Tumor. Der übrige Anteil des rechten Unterlappens ist mehr oder weniger derb im Sinne einer chronischen karnifizierenden Pneumonie verändert. Man entschließt sich zur Lobektomie, die wegen schwerer Verwachsungen und Verschwielungen äußerst schwierig ist.

Das Zwerchfell muß teilweise mit reseziert werden, da die Adhäsion zur Lunge äußerst fest ist und die Lungengrenze außerdem nicht mehr eindeutig bestimmt werden kann. Fortlaufende Zwerchfellnaht wird angelegt, nachdem die Inspektion der Leberoberfläche deren Unversehrtheit gezeigt hat.

Histologische Untersuchung:

An der Basis des rechten Lungenunterlappens finden sich zwei etwa mandarinengroße Cysten. Die Wand der Cysten besteht aus einem Granulationsgewebe mit reichlich Gefäßen, gewucherten kollagenen Fibrillen und dichten Infiltraten von Leukozyten, Lymphozyten und Histiozyten. Die Innenfläche der Cysten bedeckt ein Schorf aus Fibrin und Leukozyten. In den Cysten selbst findet sich eine Membran von eiweißähnlicher Beschaffenheit und die eine längsgerichtete Lamellenbildung und an ihrer Innenfläche bläulich gekörnte Ablagerungen in Form eines Saumes zeigt. Es handelt sich um einen Echinococcus alveolaris. Das die Cysten umgebende Lungengewebe ist von einer chronisch carnifizierenden Pneumonie mit zum Teil deutlicher Erweiterung der Bronchien durchsetzt.

Postoperativer Verlauf:

Relativ gutes Überstehen der Operation. Blut, Calcium, Glucose, Transpulmin, Echinococcus-Antigene, Strophantin, Persantin.

2 Tage postoperativ: Pulsanstieg, zunehmende Ateminsuffizienz. Tracheotomie. Engström-Respirator.

3 Tage postoperativ: Rapider Blutdruckabfall, Venesection am linken Bein. Keine Spontanatmung, da zunehmende Bronchopneumonie. Akuter Herzstillstand mit Exitus letalis.

Sektionsprotokoll:

Histologisch zeigt die Lunge einen Abscess, eine carnifizierende Pneumonie und Bronchiektasen. Rechts ist eine frische fibrinöse Pleuritis erkennbar und in beiden Lungenlappen eine ausgedehnte, teilweise konfluierende Bronchopneumonie. Außerdem sieht man Stauung und Ödem der Lunge und im Bereich der Resektionsstelle am Lungenhilus eine thrombosierte Lungenarterie mit dichter Gefäßnaht. Das rechte Herz ist schlaff dilatiert, während der linke Ventrikel Hypertrophie aufweist. (Stauungshyperämie). Die Leber ist makroskopisch fleckförmig verfettet und gestaut (zeigt histologisch akute

Stauungshyperämie und beginnende Autolyse). Für Echinococcus bietet sie keinen Anhalt.

Epikrise:

Bei der 51 jährigen Patientin hatte sich der Verdacht auf Spätmetastase des rechten Lungenunterlappens nach Vaginalcarcinom nicht bestätigt. Ein nicht allzu häufig auftretender Echinococcus alveolaris der Lunge hatte seinen Primärsitz in dem rechten Unterlappen. Es waren zwei mandarinengroße Cysten, möglicherweise handelte es sich um eine doppelte Infektion. Der Parasit war im Begriff, gegen die Leber hin zu wachsen und hatte das Zwerchfell schon infiltriert. Außerdem bestand eine chronisch carnifizierende Pneumonie. Der postoperative Tod trat durch akuten Herzstillstand ein.

7. Fall: Baktajew, Boevik

Geboren: 1899 in Jaschkub/Rußland. Aufenthalt Bayern

Beruf : Textilarbeiter

Anamnese:

Müdigkeit, Leistungsunfähigkeit. Gewichtsabnahme. Husten. Eitrig-schleimiger Auswurf. Erstickungsgefühl. Erbrechen fester Speisen. Mäßige Atembeschwerden. Leibschmerzen.

Klinisches Bild 4.9.1952:

53 jähriger Patient. Stark reduzierter KZ und EZ. Schlaffer Turgor.

Lunge: Untere Grenzen gering verschieblich.

Perkussion: Mäßige Dämpfung im rechten Unterfeld lateral.

Auskultation: Vesikuläratmen mit einigen RG's über allen Lungenteilen. Abgeschwächtes Atmen im rechten Unterfeld lateral.

Herz: Geringe Linksverschiebung. Systolikum über beiden Segelkappen.

Abdomen: Keine Resistenzen. Leber o.B.

Laborbefunde:

BKS 70/98; Hb 85 %; Erythrozyten 4,8 Mill.; Leukozyten 14 800. Eosinophile 3 %

VK 3000

Sputumuntersuchung:

Nachweis von zahlreichen expektorierten Tochterblasenmembranen und Scoliceshäkchen des Echinococcus cysticus.

Tomogramme:

Im ventralen Gebiet des rechten Untergeschosses sieht man einen faustgroßen, glatt begrenzten, homogenen Schatten, der vom Zwerchfell nicht abzugrenzen ist bzw. diesem breitbasig aufsitzt. Auf dem sagitalen sowie frontalen Tomogramm sieht man, daß der MBr nach oben verdrängt ist und der UBr leicht nach dorsal verlagert ist. Vom oberen Pol dieses Schattens aus zieht nach hinten oben ein scharfer, strichförmiger Schatten, der dem Mittel- Unterlappenspalt entspricht. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß sich der Prozess im Interlob befindet.

Diagnose: Rundtumor im ventralen, unteren Thoraxraum, d.h. in der Gegend des Mittellappens. Eine Zwerchfellhernie müßte durch Breieinlauf ausgeschlossen werden. Artdiagnose nicht möglich. (s.Abb.6)

Operationsbericht 15.9.1952:

Art: Lobektomie des rechten Unterlappens

Marsupialisation der Lebercyste in die Bauchwand.

Eröffnung der rechten Brusthöhle nach Resektion der 7. Rippe. Über dem Oberlappen ist der Pleuraspalt verklebt, über dem Unterlappen frei. Der basale Anteil des Unterlappens, vor allen Dingen zum Mediastinum hin, ist derb infiltriert. Bei der Ablösung vom Zwerchfell zeigt sich, daß der primäre Sitz der Echinococcuscyste in der Leber gelegen ist; von hier aus erfolgte ein Durchbruch durch das Zwerchfell in die Lunge. Zunächst wird der rechte Unterlappen in typischer Weise entfernt. Die Muttercyste, aus der Hunderte kleinere und größere Tochterblasen entleert werden, wird vom Zwerchfell nach dessen Durchtrennung weitgehend abgelöst. Dann folgt Durchgehen durch die Bauchhöhle mit Gegenincision im rechten Epigastrium. Die Muttercyste wird hier ins Peritoneum eingenäht und nach außen eröffnet. Einige Gazestreifen werden in die Cyste eingelegt. Das Zwerchfell wird geschlossen. Saugdrainage. Schichtweise Thoraxverschluß. Die Restlunge, die von ihren parietalen Verwachsungen gelöst ist, kann nicht beatmet werden, da sich

offenbar eine geplatzte Cyste vorgelegt hat. Nach Extubation wird bronchoskopisch abgesaugt. Es zeigt sich, daß durch eine offenbar vorhandene Lungenwunde Luft entweicht, so daß es schwer ist, einen Unterdruck in der Thoraxhöhle zu erzielen.

Histologische Untersuchung:

Die mikroskopische Untersuchung des als Echinococcusblase bezeichneten Präparates bestätigt diese Diagnose: Geschichtete Chitinlamellen nebst Ansammlung von Entzündungszellen und Leukozyten, auch Fremdkörpergranulombildung und Riesenzellen sind zu erkennen. Bestandteile von Echinococcuskeimen finden sich nicht.

Beim rechten Lungenunterlappen ist die Basis zum Teil schwartig und mit dem Zwerchfell verwachsen. Innerhalb der Schwarte findet sich ein faustgroßer Echinococcus cysticus multilocularis, der ca. 30 - 40 größere und kleinere Blasen enthält. Im übrigen Unterlappen, abgesehen von vernarbender Pneumonitis in den Randgebieten der Wurmcyste, sieht man keine krankhaften Veränderungen. Die pneumonischen Veränderungen sind streng auf das befallene Segment begrenzt. Die Umgebung der Höhlenbildung in der Lungenbasis zeigt eine chronische Pneumonitis, eitrig Bronchitis und Peribronchitis mit peribronchialen Abscessbildungen. Histologisch zeigen auch diese Echinococcusblasen das typische Bild der geschichteten Chitinmembranen und einige gut erhaltene Scolices mit Haken.

Postoperativer Verlauf:

Zustand nicht zufriedenstellend. Hohe Temperaturen. Starke Verschleimung. Gespannter Leib. Druckschmerzhafter Unterbauch. Schlechte Kreislaufverhältnisse. Arterienolinfusion. Blutdauertropf. Exitus zwei Tage postoperativ durch sich schnell verschlechternden Kreislauf.

Sektionsbefund:

Der obere ventrale rechte Leberabschnitt beherbergt eine straußeneigroße, derbe Bindegewebskapsel mit zottiger Auskleidung. Das Centrum tendinium des Zwerchfells ist derb infiltriert. Die Lebercystenwand mit dem Peritoneum ist an der vorderen Bauchwand fixiert. Die mäßig gestaute Leber

ist stark mit dem Zwerchfell verwachsen, geschwollen und verfettet und zeigt eine hochgradige Deformation und eine atypische Lappung. Histologisch findet sich bei Sektion der Leber: In der Echinococcuswandung sieht man Narbenentwicklung mit Haemosiderinpigmentablagerung und chronisch entzündlichen Zellinfiltraten. Der eigentliche Bestandteil in Form der Chitinkapsel kann an der vorliegenden Stelle nicht nachgewiesen werden. Das benachbarte Leberparenchym zeigt acinozentrale Hyperämie und braune Atrophie, mitunter auch herdförmige frische Parenchymnekrosen. Kleine Kurvatur im Bereich der Cardia fünfmarkstückgroß, wallartiger, derber, schüssel-förmiger, aufgeworfener Tumor, der sich bei histologischer Untersuchung als zylinderzelliges infiltrierendes Adenocarcinom erweist. Am Hauptbronchus der rechten Lunge bei Absetzung des rechten Unterlappens liegt eine Nahtinsuffizienz vor. Beide basale Lungenabschnitte, besonders links, sind pneumonisch infiltriert mit fibröser sowie fibrinöser Pleuritis. Die Pleura parietalis ist vollständig mit der Pleura visceralis verwachsen. Ventral am rechten Ober- und Mittellappen sind Schwarten gebildet. Die gesamte linke Lunge ist von chronischer Pleuritis durchsetzt. Es findet sich eine frische postoperative Peritonitis, hauptsächlich des Jejunums. Aus dem Bauchraum können ca. 100 ccm leicht hämorrhagische Flüssigkeit entleert werden.

Epikrise:

Bei dem 53 jährigen Patienten entstammen die im Sputum nachgewiesenen Echinococcotochterblasen einer mehrkammerigen cystischen Echinococcusmutterblase im oberen ventralen rechten Abschnitt der Leber. Die Cyste war durch das Zwerchfell in den Unterlappenbronchus der rechten Lunge perforiert und hatte hier sekundäre Cysten gebildet. Der Unterlappen zeigte eine entzündliche Reaktion. Postoperativ trat durch Kreislaufinsuffizienz der Tod ein.

8. Fall: Fedenko, Wasyly

Geboren: 1913 in Kursk/Rußland, seit 1950 wohnhaft in Günzburg
Beruf : Schlosser

Anamnese:

1940 Erbrechen. Übelkeit, vergrößerter Bauch. Nach Operation (?) Besserung.

1945 Appetitlosigkeit. Übelkeit. Fieber. Schmerzen auf der rechten Brustseite. Vergrößerter Oberbauch. Opstipation. Atemnot. Seit 1947 bettlägerig.

Klinischer Befund 13.2.1951:

37 jähriger Patient. Mäßiger EZ und KZ. Erhebliche Atemnot. Haut leicht ikterisch verfärbt.

Thorax: Rechte Thoraxseite: oberste Partien dorsal und ventral normaler leicht emphysematöser Klopfeschall. Einzelne RG's. Übrige rechte Lungenseite: totale Dämpfung, Aufhebung des Atemgeräusches.

Linke Lungenseite: emphysematöser Klopfeschall, einzelne RG's.

Abdomen: Leber vergrößert, unterer Leberrand 6 Querfinger unter rechtem Rippenbogen. Scharf begrenzt. Konsistenz vermehrt.

Röntgenuntersuchung:

Fast die gesamte rechte Thoraxseite ist verschattet, nur die Spitze zeigt eine zwei Querfinger breite Aufhellung. Die Verschattung schließt nach oben mit scharfem konvexem Rand ab, während der Zwerchfellschatten gegen diesen Verschattungskomplex nicht abgrenzbar ist. Von der parietalen rechten Thoraxwand wölbt sich ein höckeriger Schatten in den Thoraxraum vor. Auf dem Seitenbild läßt die Verschattung ebenfalls die Spitze und das retrosternale Gebiet frei. Das Mediastinum ist leicht linksverdrängt. Im oberen, vorderen Abschnitt der Verschattung sind mehrere unregelmäßige Kalkkörper zu sehen. Die linke Lunge ist unauffällig. Die Leberaufnahme zeigt eine sichelförmige Verkalkung in Höhe der 11. Rippe.

Laborbefunde:

BKS 70/98; Hb 92 %; Erythrozyten 4,6 Mill.; Leukozyten 9000; Eosinophile 1 %

VK 1800

Serologische Reaktion:

Die Komplementbindungsreaktion auf Echinococcus ist positiv.

Casoni-Test positiv. . . .

Operationsbericht 2.3.1951:

Art: Marsupialisation der Lebercyste in die Bauchwand.
Thorakotomie kann wegen schlechten Allgemeinzustandes nicht durchgeführt werden. Rippenrandschnitt rechts. Nach Freilegung der sehr stark vergrößerten Leber fühlt man am rechten unteren Leberrand eine fußballgroße Vorwölbung mit cystischem Inhalt. Nach Eröffnung entleeren sich Hunderte von Cysten verschiedener Größe, teils gefüllt, teils kollabiert. Sämtliche Cysten werden entfernt bis die Haupthöhle vollkommen entleert ist. Sorgfältige Säuberung. Mullstreifen und Gummidrains, die mit Formalinlösung getränkt sind, werden eingelegt. Dann folgt das Einnähen des Cystenrandes in die Bauchdecken. Die übrige Wunde wird schichtweise verschlossen.

Histologischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung der übersandten Cysten ergibt die für Echinococcus spezifische Chitinmembran.

Postoperativer Verlauf:

Starke eitrige Wundsekretion. Abstoßen von kirschgroßen Tochterblasen. Granulation des Echinococcenbettes. Entzündungsbestrahlung wegen aufkommender Parotitis. Gewichtsverlust. Leichter Ascites. Ikterus. Ödem der unteren Körperhälfte, durch Salyrgan nicht beeinflussbar. Temperaturanstieg. Rapide Verschlechterung des Kreislaufes. Vier Wochen postoperativ kommt der Patient unter den Zeichen des Coma hepaticum ad exitum.

Sektionsbefund:

An der lateralen Seite des rechten Leberlappens sieht man eine kleinapfelgroße Cyste mit Kommunikation nach außen. Die rechte Lunge ist bis auf einen 4 cm dicken haubenförmigen Bereich an der Spitze zerstört durch eine Echinococcuscyste von 20 cm Länge, 12 cm Breite und 9 cm Dicke und einer kleinen mehrkammerigen Cyste von 9 cm Länge, 4 cm Breite und 4 cm Dicke ventral und medial von ersterer. Außerdem findet sich eine gleichgroße Cyste caudal lateral der großen Cyste und eine gut kastaniengroße Cyste im verbliebenen Lungengewebe an der Spitze der Lunge. Die Milz ist bis auf 2 cm und 15 cm langen haubenförmigen Bereich am cranialen Milzpol

durch eine Echinococcuscyste von 23 cm Länge, 15 cm Breite und Dicke mit unzähligen Tochterblasen und einer kugeligen Cyste von 3 cm Durchmesser im verbliebenen Milzgewebe zerstört. Stauung des Leberparenchyms. Bilirubinretention. Allgemeiner Ikterus. Allgemeiner Schwund des Fettgewebes.

Epikrise:

Bei dem 37 jährigen Patienten hatten mehrere Cysten des Echinococcus cysticus die Leber, die rechte Lunge und die Milz durchsetzt. Vermutlich lag hier eine multiple Infektion vor, die zu einem schlechten Allgemeinzustand des Patienten und postoperativ in Coma hepaticum ad exitum führte.

9. Fall: Schrauder, Heinz

Geboren: 1930 in Eisleben/Thüringen

1949 - 1959 Fremdenlegionär in Indochina und Algerien.

Führer von Suchhunden. Private Hundhaltung.

Wohnhaft: Ellwang/Württemberg

Beruf : Automechaniker

Anamnese:

1960 Rippenfellentzündung rechts, 1961 Lungenentzündung rechts. Husten. Braun-gelber Auswurf. Schweißausbrüche. Appetitlosigkeit. Gewichtsabnahme. Schmerzen im Rücken und in der Herzgegend.

Klinisches Bild 24.9.1962:

32 jähriger Patient. Guter KZ und EZ. An Thorax, Lunge, Abdomen fallen keine Besonderheiten auf.

Leberszintigraphie:

Im cranialen Teil des rechten Leberlappens ein kinderfaust-großer Speicherungsdefekt. Vermutlich eine große Cyste. Verdacht auf Echinococcus.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Keine Spiegelbildung nachweisbar. Leberschatten fast bis zum Beckenkamm. Verkalkungen bzw. Einschmelzungen im Leberbereich nicht sicher erkennbar.

Thoraxübersicht: Rechtes Zwerchfell um ca. 2 Querfinger höher als das linke. Über dem linken Zwerchfell unmittelbar

neben der Herzspitze stellt sich eine kirschgroße rundliche Verschattung dar, die einem Echinococcus entsprechen könnte. Rechte Hilus leicht vergrößert. Seitlich im rechten Unterfeld ist eine Verdichtung mit entsprechender Pleurareaktion und Adhäsion am Zwerchfell auffallend. (s. Abb. 7)

Tomogramm:

Keilförmige Verschattung in den seitlichen Partien des rechten Unterlappens in Höhe des 8. Segments, die deutlich mit den hinteren Abschnitten des rechten Zwerchfelles verwachsen ist. In der Lingula des linken Unterlappens findet sich der schon bekannte kirschgroße, wenig dichte Rundschatten. Vorwölbung in der Kontur des rechten Zwerchfells. Um präoperativ zu entscheiden, ob es sich um einen cystischen oder einen alveolären Leberechinococcus handelt und um Aufschlüsse über die intrahepatische Ausbreitung des Echinococcus zu gewinnen, wird die Laparoskopie mit einer Splenoportographie durchgeführt. Der Tumor läßt sich mittels der Splenoportographie genau lokalisieren und die runde glatte Begrenzung der Aussparung weist auf einen cystischen Echinococcus hin.

Laparoskopie:

Der linke Leberlappen ist auffällig groß und ragt bis an die linke laterale Bauchwand. Man erkennt im rechten oberen Leberlappen einen fast kindskopfgroßen Tumor, der einem Echinococcus entsprechen dürfte.

Splenoportographie:

Der überwiegende Teil des Kontrastmittels wird in den weit nach links ausladenden Leberlappen geführt. Auf der rechten Seite können die Lebervenen nur in einem kreisbogenförmig angeordneten Areal dargestellt werden. Die Lebervenen scheinen von einem Zentrum her verdrängt zu sein. Dieses Zentrum dürfte innerhalb eines Weichteilschattens von Kindskopfgröße gelegen sein.

Laborbefunde:

BKS 1/3; Hb 99 %; Leukozyten 5100; Eosinophile 2 %; Serum-eiweißfraktionen: Albumine 4,2 gr %; Globuline $\alpha_1 = 0,67$ gr %; $\alpha_2 = 0,53$ gr %; $\beta = 0,56$ gr % (etwas erniedrigt); $\gamma = 1,15$ gr % (leicht erhöht). Alkalische Serumphosphatase 2,04 MME. Saure Serumphosphatase 0,15 MME. Serumeisen 33 μ % (vermindert); Serumkupfer 22 μ % (erhöht), Bromthaleinest 9,0 %.

Serologischer Befund:

WAR negativ. Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini negativ. Meinicke-Klärungsreaktion negativ. Cutan-Reaktion nach Casoni positiv.

Operationsbericht 18.10.1962:

Art: Partielle Resektion der Adventitia der Lebercyste. Rechtsseitige abdominothorakale Incision. Adhäsionen zwischen Zwerchfell, Oberfläche und Hinterfläche des rechten Leberlappens teils stumpf, teils scharf durchtrennt. Jetzt erkennt man den Echinococcus im oberen hinteren Pol des rechten Leberlappens. Das Abdomen wird mit Bauchtüchern abgedeckt. Nach Punktion der Echinococcusblase werden etwa 400 ccm klare Flüssigkeit abgesaugt. Eingespritzte 1 %ige Formalinlösung wirkt 5 Minuten ein und wird dann wieder abgesaugt. Nach Incision der Kapsel kann die Mutterblase entfernt werden. Tochterblasen können nicht entdeckt werden. Noch einmal werden formalingetränkte Tücher eingelegt. Da die Echinococcusblase nach hinten oben liegt, kann sie nirgendwo in die Wunde eingenäht werden. Eine Tamponade der doppelt faustgroßen Höhle mit Netz ist in dieser Region ebenfalls unmöglich. Daher wird die obere Hemisphäre der Adventitiahöhle reseziert, die verbleibende Mulde mit einem gestielten und einem zusätzlichen freien Netzlappen austamponiert. Anschließend werden die Ränder der Kapsel darüber vernäht, so daß kein Hohlraum zurückbleibt. Thoraxdrainage. Drainage vor die Leber.

Histologischer Befund:

In den untersuchten Gewebstücken finden sich große Kapselanteile eines Echinococcus mit geschichteten Chitinmembranen. Im Lumen sind an mehreren Stellen Scolices nachweisbar.

Postoperativer Verlauf:

Vorübergehende Atelektase. 2 - 3 Querfinger hoher Erguß. Zwerchfelldurchbruch rechts. Beschwerdefrei entlassen.

Epikrise:

Bei dem 32 jährigen Patienten bestätigt die Operation die Diagnose des Echinococcus cysticus, die auf Grund der Anamnese, positiven Cutan-Reaktion, Röntgenbefund und Splenoportogramm gefällt wurde. Es handelte sich um eine

intakte, nicht infizierte Blase des Echinococcus cysticus, die Scolices enthielt und im dorsalen Abschnitt der rechten Leberkuppe gelegen war. Tochterblasen konnten nicht entdeckt werden. Außerdem fiel im Röntgenbild ein kirschgroßer Rundschatten im linken Lungenunterfeld paracardialbasal auf, der vermutlich eine Metastase des Echinococcus oder eine zweite Primärcyste darstellt, die weiter zu beobachten ist.

Nachuntersuchung August 1964:

BKS 6/18.

Gesamtbilirubin 0,34 mg%; Bilirubin direkt 0,26 mg%;
Bilirubin indirekt 0,08 mg%; Takata 100 = Ø; Cadmium (+);
Thymol 1,4 ME; Weltmann R 4.

Serumeiweißfraktionen: Albumin 4,62 g%; α_1 Globulin 0,49 g%;
 α_2 Globulin 0,78 g%; β Globulin 1,02 g%; γ -Globulin 0,53 g%;
Gesamteiweiß 7,44 g%.

Thoraxübersicht: Rechtes Zwerchfell und rechter Rezessus unverändert narbig abgeflacht. Die rundliche Verdichtung im linken Herz-Zwerchfellwinkel stellt sich größen- und formmäßig unverändert dar.

Der Verdacht auf Lungenechinococcus besteht weiterhin.

10. Fall: Filser, Richard

Geboren: 1903 in Altenstiegl/Mindelheim, wohnhaft Garmisch.
Beruf : Schreiner

Anamnese:

1955 Lungenentzündung. Druckschmerz im Oberbauch. Lebercirrhose ohne Ikterus.

Ab 1957 wiederholt auftretender Ikterus, der durch Prohepar-Therapie zum Abklingen gebracht wurde. Arbeitsunfähigkeit. Verdacht auf Echinococcus.

Klinischer Befund 27.1.1958:

54 jähriger Patient. Mattigkeitsgefühl. Hautjucken. Reduzierter EZ und KZ. Ikterisches Hautkolorit. Ikterus der Skleren. Schleimhäute mäßig durchblutet. Lehmgelber Stuhl. Zeitweiser Durchfall. Bierbrauner Urin.

Abdomen: Leberbezirk bis unter Nabelhöhe vergrößert. Starke Vorwölbung. Geblähter Leib. Diffuser Druckschmerz besonders

im Mittelbauchbereich.

Laborbefunde:

BKS 14/26; Hb 76 %; Erythrozyten 3,8 Mill.; Leukozyten 6300; Eosinophile 8 %; Bilirubin direkt 6,0 mg%; Bilirubin indirekt 0,72 mg%; Takata-Ara 80 (positiv); Cadmium und Thymol positiv; Weltmann V; Urin: Urobilinogen zweifach positiv, ebenso Urobilin; Bilirubin positiv. Im Sediment befinden sich Leukozyten (zweifach positiv); Stäbchen (positiv); Kokken (positiv); hyaline und granulierte Zylinder (zweifach positiv)

Serologische Untersuchung:

Echinococcen-Komplementbindungsreaktion in den Verdünnungen 2/5 und 1/5 negativ, bei 5/5 mit 3/5 verdächtig. Erneute Untersuchung ergab Echinococcen-Komplementverbindungsreaktion und Wassermann-Reaktion positiv. Casoni-Test positiv (Frühreaktion).

Röntgenuntersuchung:

Lungenübersicht: Zwerchfellkuppen glatt konturiert. Deutlicher Zwerchfellhochstand rechts. Einzelne hiläre und perhiläre Verkalkungen lassen eine durchgemachte spezifische Erkrankung erkennen. Über dem rechten Unterfeld der Lungen einzelne homogene dreieckförmige Abschattungen, deren größte etwa 5 mm lang ist. Diese Veränderungen haben nicht das typische Aussehen spezifischer Indurationen. Es könnte sich z.B. um verkalkende Anteile von Schmarotzern handeln. In den Weichteilen der Brustwand und des Abdomens werden ähnliche Veränderungen kaum beobachtet.

Abdomenübersicht:

Außerordentliche Vergrößerung der Leber mit nach caudal gerichteter Verdrängung der rechten Niere. Am unteren Leberrand, knapp paravertebral, zeigt sich eine taubeneigroße, unregelmäßige Verkalkungszone. Differentialdiagnostisch muß man an ein Lebertuberkulom, ebenso an einen Leberabscess als auch an eine Erkrankung der Leber durch Schmarotzer denken.

Operationsbericht 10.2.1958:

Art: Entleerung, partielle Resektion des Echinococcus. Transrektalschnitt mit Verlängerung des oberen Schnittendes nach medial im rechten Mittel-Oberbauch. Nach Eröffnung des

Bauches findet man eine riesengroße, den linken Leberlappen einnehmende Cyste, die allseitig verwachsen ist. Diese dickwandige Cyste wird punktiert. Man erhält ca. 3 Liter Inhalt von trübem, nicht stinkendem, dünnflüssigem Sekret. Eröffnung der Höhle. Sie ist mannskopfgroß. In ihr liegt ein Lebersequester, etwa doppelt so groß wie ein Hühnerei, der entfernt wird. Die Innenwand der Cyste ist höckrig, bräunlich fibrinös. Die linksseitige Cystenwand wird aus ihrer Umgebung durch Unterbindungen isoliert. Es gelingt, einen Teil - ca. die Hälfte der Wand - zu resezieren. Eine Totalentfernung des krankhaften Gewebes ist unmöglich. Nach hinten geht die Wand in den rechten Leberlappen über. Auch dieser zeigt an der Oberfläche kleine, kirschgroße Cysten und Verkalkungen. Die Gallenblase ist klein und leer. Das erhaltene Lebergewebe zeigt keine Cirrhose, läßt aber eine Verfettung vermuten. Da andere sinnvolle operative Maßnahmen nicht möglich sind, wird der erhaltene Cystenrest wernäht, das Cavum mit einem dicken Gummirohr drainiert und das Stoma lateral vom Schnitt nach Verwähnung des peritoneum viscerales mit der parietalen Bauchwand nach außen geleitet. Schichtweiser Wundverschluß.

Histologischer Befund:

Leberabscesshöhlenflüssigkeit zeigt im Deckglaspräparat keinen Anhalt für positiven Echinococcusbefund. Die Oberfläche des fast faustgroßen Lebersequesters ist gallig grau-grün verfärbt, höckrig und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man ein blasiges, netzförmiges Gewebe, das grau-grün ist und wie ein feiner Schwamm aussieht. In diesem Netzsystem findet man völlig nekrotisches, ausdrückbares und verwischbares grauweißes, teils schleimiges, teils bröckliges Gewebematerial. Die halbkindskopfgroße Cystenwand ist außen mit Serosa abgedeckt und glattwandig. Innen zeigt sie den gleichen Aufbau wie der oben beschriebene Sequester. Die Cystenwand ist ca. 2 mm dick. Die Wand des excidierten Gewebes besteht aus einem stark hyalinierten Bindegewebe, in dem sich stellenweise wenig Zellen befinden. An der Innenfläche erkennt man zum Teil gefäßreiches Granulationsgewebe mit einer lockeren bis dichten Infiltrierung durch Lymphozyten, Plasmazellen und retikuläre Zellen. An der Innenfläche außerdem eine deutliche Gallepigmentimbibition. In der Umgebung im Fett-Bindegewebe der Leberkapsel eine zum Teil dichte

Infiltrierung durch Lymphozyten und Plasmazellen. Parasiten lassen sich nicht nachweisen. Für Malignität besteht kein Anhalt. Dem ganzen Bild nach handelt es sich um die Wand einer Echinococcenblase.

Postoperativer Verlauf:

Schlechte Kreislaufverhältnisse. Infusionen mit Vitaminen, Strophantin, Reducdyn, Hydrocortison. Temperaturen. Peripherer Puls kaum tastbar. Ikterische Verfärbung. Lebhaftigkeit und Unruhe des Patienten. Zunehmender Verfall des Allgemeinzustandes und Kreislaufes. 6 Tage nach der Operation kommt der Patient in tiefem Lebercoma ad exitum.

Epikrise:

Bei dem 54 jährigen Patienten war ein Echinococcus alveolaris in der Leber lokalisiert. Die verkalkten Schatten in der Lunge, die röntgenologisch als Schmarotzer angesehen werden können, sind kaum Metastasen der Leber, da der hier lokalisierte Echinococcus keine Perforation durch das Zwerchfell zeigte. Es sei denn, es wären Metastasen eines anderswo lokalisierten Parasiten oder es erfolgte eine multiple Primärinfektion, wobei die in die Lunge gelangten Embryonen abstarben und verkalkten.

11. Fall: Kolb, Peter

Geboren: 1912 in Pressburg, wohnhaft Stuttgart.

4 Jahre russische Gefangenschaft.

Beruf: Beamter, technischer Angestellter.

Anamnese:

Rechtsseitige Lungenentzündung. 1958 Verhärtung und Verkleinerung der Leber. Behandlung auf chronische Hepatitis. Unwohlsein. Fieber. Ikterusschübe. Laparotomie: Carcinomdiagnose. Später Echinococcus multilocularis der Leber. Zwei vierwöchentliche Thymolkuren. Keine Besserung. Stuhl zeitweise kaum gefärbt. Urin bierbraun. Bestehender Ikterus. Gewichtsverlust. Bandscheibenschaden.

Klinischer Befund 24.11.1959:

47 jähriger Patient. Mäßiger EZ und KZ. Mäßige Durchblutung von Haut und Schleimhäuten. Haut- und Sklerenikterus.

Abdomen: Leber nicht vergrößert. Derber Rand von unregelmäßiger Stärke. Milzvergrößerung.

WS: Lendenbereich stark druckempfindlich.

Laborbefunde:

BKS 115/121; Hb 80 %; Erythrozyten 3,9 Mill.; Leukozyten 13.300; Eosinophile 7 %; Urin: Urobilin und Bilirubin sind positiv. Leberfunktionsproben: Gesamtbilirubin ist auf 18,07 mg% erheblich erhöht. Bilirubin direkt 15,85 mg%; Bilirubin indirekt 2,22 mg/%;

Weltmann 7 1/2; Cadmium dreifach positiv; Thymol zweifach positiv; Takata-Ara zweifach positiv = 50.

Die Proben sind stark pathologisch.

Elektrophorese: Gesamteiweiß 8,6 %; Albumin 1,38 gr% (16 %) α_1 = Globulin 0,95 gr% (11,1 %); α_2 = Globulin 2,24 gr% (26,1 %); β = Globulin 1,69 gr% (19,6 %); γ = Globulin 2,34 gr% (27,2 %).

Röntgenaufnahme:

Lunge: Rechtes Zwerchfell handbreit höher als linkes.

Die Konfiguration zur Lunge hin ist medial etwas unregelmäßig. Das Mediastinum erscheint breit. Zwerchfellwinkel lateral etwas stärker getrübt. Lungenzeichnung verstärkt, so daß der Verdacht auf beginnende Bronchopneumonie mit einem kleinen Winkelexsudat gegeben ist. Es besteht außerdem der Verdacht auf eine basale Pleuritis rechts und links.

Tomogramme:

Leichten Rundrücken und stark porotische Wirbel. Der Körper von Th 5/6/8 ist leicht keilförmig verschmälert, wodurch der Eindruck einer Zusammensinterung des Wirbelkörpers entsteht. Über die Natur der bestehenden Porose läßt sich nichts aussagen. An der Lendenwirbelsäule fällt eine Unschärfe der Kontur am ventralen Rand der Wirbelkörper auf. Der Knochen am Becken ist ebenfalls porotisch. Metastasen lassen sich nicht sicher nachweisen.

Laparaskopie und Splenoportographie:

Die Leber zeigt eine teils glatte, teils fein granulierte Oberfläche von graubrauner Farbe, abnorme Knoten oder abnorme Verfärbung werden nirgends beobachtet. Sowohl der rechte als auch der linke Leberlappen, der bis fast zur

linken Bauchwand reicht, sind stark vergrößert. Gallenblase nicht sichtbar. Milz nicht vergrößert und ganz in die Zwerchfellkuppe gedrängt. Der Milzinnendruck beträgt 28 cm Wassersäule. Normale Vena lienalis und normaler Pfortaderstamm. Der intrahepatische Pfortaderast und seine Aufzweigung im stark hypertrophen linken Lappen sind erkennbar. Der rechte Pfortaderast endet kurz nach einem Abgang aus dem Pfortaderstamm konisch. Im ganzen rechten Lappen stellen sich keine Pfortaderäste dar.

Beurteilung: Es handelt sich zweifellos um einen ausgedehnten Echinococcus alveolaris, der im rechten Leberlappen sitzt und offenbar schon den Leberhilus ergriffen hat. Der rechte Pfortaderhauptast ist verschlossen. Therapeutisch käme nur ein Versuch einer Galleableitung im Bereich des linken Leberlappens in Frage.

Operationsbericht 12.1.1960:

Art: Anlegen einer Cysto-enteroanastomose.

Excision parallel zum rechten Rippenbogen. Eröffnung des Peritoneums. Durchtrennung der Netzhautadhaesionen. Die Leber liegt breit unter dem Rippenbogen, insgesamt stark vergrößert und sehr hart. Nachdem sie frei präpariert ist, wird festgestellt, daß auch der untere Pol der rechten Leber stark vergrößert ist. Man fühlt hier harte, teilweise knollige, tumoröse Verdickungen. Die Oberfläche des ebenfalls vergrößerten linken Leberlappens erscheint jedoch glatt. In der Umgebung des Leberhilus, der schlecht eingestellt und nur palpiert werden kann, sind ebenfalls solche Veränderungen tastbar. An der Unterfläche des rechten Leberlappens, etwa 5 cm lateral oberhalb des Gallenblasenfundus fühlt man in fünfmarkstückgroßer Ausdehnung eine halbkuglige Vorwölbung, deren Oberfläche von erbsgroßen cystenähnlichen Gebilden bedeckt ist. Von hier aus wird eine Punktionsnadel eingeführt, durch die man reichlich trübes, gelbbraunes Exsudat absaugen kann. In der Annahme, daß sich dahinter ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum befindet, wird die Vorwölbung excidiert, wobei sich die Flüssigkeit im Schwall entleert. Dann wird die Öffnung bis zu einem zweimarkstückgroßen Durchmesser erweitert. Man tastet dahinter einen gut faustgroßen Hohlraum,

der leergesaugt wird. Nach Aufsuchen und Durchtrennen einer oralen Jejunumschlinge wird deren aboraler Schenkel end-zu-end mit der Fistelöffnung anstomosiert. Der orale Schenkel wird etwa 25 cm unterhalb der Anastomose end-zu-seit nach Roux anastomosiert. Drain.

Histologische Untersuchung:

Die Untersuchung des Excisionsstückes der Leber ergibt eine alveolär gebaute Echinococcusblase, die in den einzelnen Alveolen mit breiten hyalinen, teilweise verkalkten Membranen ausgekleidet ist. In den Alveolen finden sich zahlreiche Tochterblasen und viele Scolices. Die äußeren Wandschichten weisen ein derbfaseriges Bindegewebe mit angrenzender älteren Granulationsbildung auf.

Postoperativer Verlauf:

Rückgang des Ikterus. Gesamteiweiß genügend. Täglich Kalk'sche Lösung. Wunde p.p. verheilt. Vorübergehende Grippe mit Durchfall, Kopfschmerzen, Temperaturen um 40°C. Entlassung bei Gesamtbilirubin 4,9 %; Takata-Ara dreifach positiv = 30.

Erhebliche Leukozytose (20 600)

Epikrise:

Ein intakter Echinococcus alveolaris, der Tochterblasen und Scolices enthält, hatte vom unteren Pol aus den rechten Leberlappen durchsetzt. Metastasen waren zur Zeit der Operation nicht nachweisbar. Seine Wucherungen hatten den Gallengang und den Pfortaderstamm verlegt, so daß ein Ikterus immer von neuem auftrat. Da die Durchwachsung zu weit vorgeschritten war, um eine partielle Hepatektomie vorzunehmen, leitete man die doppelmannsf Faustgroße Cyste in eine ausgeschaltete Roux-Schlinge ab. Somit war ein Galleabfluß möglich.

Nachuntersuchung Dezember 1960:

Wiederholt auftretende Grippe. Kein Ikterus. Zunehmende Kachexie. Hohe Senkung. Schlechtes Eiweißbild. Blutigtingierter Auswurf.

Thoraxaufnahme: Im rechten Unterlappen zwerchfellnahe multiple, traubenförmige Infiltrate, die den Verdacht erwecken, daß der Echinococcus durch das Zwerfell in die Lunge eingewachsen ist. Einstweilen bleibt es ein Verdacht, da man ähnliche Veränderungen auch auf der linken Seite im Unterlappen sieht, die jedoch viel geringgradiger sind. (s. Abb. 8)

Nachuntersuchungen 1961 - 1963:

Wiederholte schwere fieberhafte (grippale?) Infekte. Mattigkeit. Arbeitsunfähigkeit. Hämoptysen. Erneute Ikterusschübe. Blut im acholischen Stuhl. Kolikartige Schmerzen. Wiederholte Thymolkuren. Leberfunktionsproben bleiben schlecht. Stark erhöhte BKS. Nach medial tumorartig vergrößerte Leber. Regelmäßige Hepagrisevit forte -Injektionen, peroral Essentiale, Panzynom. Purinor. Verübergehende Besserungen. Erhebliche Schmerzen in der Gegend der rechten Lungenbasis und des Zwerchfells.

Röntgenkontrolle:

Rechts medialer Anteil des Zwerchfells wieder deutlich vorgebuchtet. Rundherde deutlich größer geworden, rechts überdecken sie einander zum Teil.

Epikrise:

Der Echinococcus alveolaris, der den rechten Leberlappen durchsetzt, ist durch das Zwerchfell in die rechte Lunge vorgewachsen. Ob es sich eventuell um seltene Metastasen handelt, ist nicht festzustellen. Ein chirurgischer Eingriff kann nicht mehr durchgeführt werden.

Nachuntersuchung 1964:

Laboruntersuchung:

BKS 102/129; Hb 80 %; Erythrozyten 3,9 Mill.; Leukozyten 8000; Eosinophile 3 %.

Urin: Eiweiß starke Trübung. Gallenfarbstoffe negativ, Benzidin-Probe im Stuhl zweimal negativ, Serum-Bilirubin 2,23 mg%; Thymol 8,0 E. Transaminase 108 SGOT/E, Gesamteiweiß 8,85 g%.

Elektrophorese: Albumine 24 relativ%, α_1 und α_2 Globuline 53 relativ%. β und γ -Globuline unauffällig. Bromsulphthaleintest 40,5 % Retention. Alkalische Phosphatase 16,8 KAE. Serum-Amylase 50 SE, Serum-Natrium 292 mg%, Serum-Kalium 17,2 mg%.

Röntgenuntersuchung:

Normale Hilus-Gefäßzeichnung. Im rechten Oberfeld infraclaviculär linsengroßer Kalkschatten, der einem alten spezifischen Prozess entspricht. Im II.ICR links, sowie in beiden Unterfeldern nicht ganz rundliche, relativ scharf begrenzte

Verschattungen, die gegenüber der letzten Aufnahme von 1963 an Größe und Form kaum eine Veränderung erkennen lassen. Dazwischen streifige Verschattungen, die plattenförmigen Atelektasen entsprechen.

Epikrise:

Der Echinococcus alveolaris der Leber mit vermutlichem Durchbruch in die Lunge zeigte kein weiteres Wachsen, da der Lungenbefund im letzten Jahr stationär geblieben ist, während das Krankheitsbild sich gegenüber früher deutlich verschlechtert hat. Mechanische Galleabflußbehinderung. Cholangitische rezidivierende Schübe führen zu einer fortschreitenden Leberparenchymschädigung.

12. Fall: Schmidt, Elisabeth

Geboren: 1909 in Stemmen/Schlesien, wohnhaft München

Beruf : Putzerin. Vorübergehend bei einem Bauern in Niederbayern gearbeitet. Hundehaltung.

Anamnese:

Lungenentzündung, Bandwurmbefall (mehrere Meter lang), Schmerzen in der rechten Brustseite. Rippenfellentzündung. 1957 krampfartige Schmerzen im Oberbauch. Ikterus.

1958 akut auftretende Schmerzen im rechten Oberbauch und Rücken, Fieber, Brechreiz. Operation wegen vermutlicher Perforation bei Gallenblasenempyem. Stechende Schmerzen bei Atmung im rechten Lungenunterfeld. Temperatur um 39°.

Dyspnoe. Blässe. Rechte Thoraxseite ein handbreiter Dämpfungsbezirk mit verstärktem Stimmfremitus. Klingende feuchte RG's. Rö: Lungenabscess im rechten Unterlappen. Expektorations großer Mengen orangegelben bitteren Sputums (Bilirubin 0,2 mg%) Diagnose: Lungenabscess mit fistelartiger Verbindung zum Gallengangsystem. Rö der Lunge: Kein Cavum mehr, sondern kleinfingerdicker Narbenstrang zur rechten Zwerchfellkuppe.

Bronchographie: Ausgedehnte Bronchiektasen im posterioren basalen Segment des rechten Unterlappens mit einer von hier ausgehenden Fistel, die transdiaphragmal zu einem abgekapselten, z.T. mit Kalkschalen abgesetzten Hohlraum führt.

Verdacht auf Echinococceninfektion.

Klinisches Bild 20.5.1958:

49 jährige Patientin. Athletisch-pyknische Konstitution. Mäßig herabgesetzter EZ und KZ. Haut gelblich fahl, mäßig durchblutet. Subikterus.

Thorax: Einschränken und Nachhinken der Beatmung rechts. Lunge rechts unten nicht abgrenzbar. Über basalen Abschnitten rechts deutliche Schallverkürzung mit Übergang in Leberdämpfung. Unterfeld rechts zahlreiche mittel- bis grobblasige, nicht klingende RG's. Stimmfremitus rechts basal etwas verstärkt.

Abdomen: Rechter Oberbauch durchempfindlich. Lebervergrößerung um ca. 1 QF., leicht druckempfindlich.

Röntgenbefund:

Rechtes Zwerchfell hochgezogen. Die nachweisbare bogige Kalksichel ist für eine Pleuraverkalkung, wahrscheinlich der Pleura diaphragmatica, verdächtig. Im rechten Lungenunterfeld über der Kalksichel eine dichte, nach oben zu unregelmäßig begrenzte Verschattung, die ebenfalls von der Pleuraverschwiebung herrühren kann. Differentialdiagnostisch kommen auch entzündliche Infiltrationen sowie Ergußbildungen in Frage. Betonung des rechten Hilus. (s.Abb.9)

Serologische Untersuchung:

Casonische Hautprobe als Früh- und als Spätreaktion stark positiv.

Laborbefunde:

BKS 9/23; Hb 89 %; Erythrozyten 4,4 Mill.; Leukozyten 21 000; Eosinophile 4 %.

Prothrombin 80 %. Cadmium negativ. Thymol positiv. Weltmann unter II.

Operationsbericht 6.6.1958:

Art: Lobektomie des rechten Unterlappens.

Eröffnung des rechten Brustkorbes. Im 5.ICR Resektion des ICN. Lösung des diffus verwachsenen Pleuraspaltes. Die Verwachsungen über dem Unterlappen lassen sich zunächst nur teilweise lösen. Der Unterlappen selbst ist geschrumpft und zum größten Teil infiltriert. Seine Basis ist mit dem Zwerchfell in seinem Kuppenbereich verbacken. Man tastet neben einer wallartigen,

derben, entzündlichen Infiltration in diesem Zwerchfellbereich einen etwa faustgroßen, derben, entzündlichen Tumor der darunterliegenden Leber. Zunächst wird der Interlobärspalt entfaltet. Abtrennung der Gefäße und des Bronchus. Beim Auslösen des Unterlappens basal muß ein knapp handtellergroßer Defekt im Zwerchfell gesetzt werden. Nachdem der Lungenlappen entfernt ist, sieht man unter dem Zwerchfelldefekt eine etwa hühnereigroße Zerfallshöhle der Leber, in der sich neben nekrotischen Gewebsfetzen zahlreiche Kalkschalen und schleimig-galliges Sekret findet. Diese Höhle ist gegen die übrige Leber durch einen derben Wall von Granulationsgewebe abgegrenzt. Die Höhle wird ausgeräumt, einzelne Blutungen werden koaguliert, dann wird die Höhle mit dem Kugelbrenner verschorft und mit kristallinen Antibiotica sowie Topostasin aufgefüllt. Zahlreiche, erheblich vergrößerte, relativ harte Lymphknoten aus dem Bereich des Stammbronchus und des unteren Mediastinums werden entfernt. Die Restlunge wird sorgfältig im Sinne einer Dekortikation von allen Schwarten und Verwachsungen befreit. Sie läßt sich danach gut aufblähen und beatmen. Lediglich an der Basis des Mittellappens hat der entzündliche Prozess vom Unterlappen aus schon übergegriffen. Ein schmaler, infiltrierter und atelektatischer Parenchymstreifen wird durch atypische Resektion entfernt. Saugdrainage.

Histologische Untersuchung:

Das Lungengewebe ist weitgehend in ein derbes, faserreiches Narbengewebe umgewandelt. Innerhalb des Lungengewebes erkennt man Bezirke mit chronisch karnifizierender Pneumonie und pseudoadenomatösen Wucherungen. Daneben findet sich ein zum Teil gefäßreiches Granulationsgewebe mit einer dichten Infiltrierung durch Lymphozyten, Leukozyten und Makrophagen. Am Rand des Granulationsgewebes finden sich zum Teil homogen rötlich gefärbte, zum Teil wetzsteinförmige Fremdkörper inmitten von Entzündungszellen und Fremdkörper-Riesenzellen.

Echinococcen sind nicht nachweisbar.

Diagnose: Chronisch granulierende sowie eitrig absorbierende Entzündung des Lungengewebes.

Postoperativer Verlauf:

Vorübergehende entzündliche Infiltrate in der Basis der rechten Restlunge. Zunächst außerordentlich starke, später geringere aber hartnäckige, gallig-eitrige Absonderung aus der Leberdrainage. Nervosität. Diffuse an Intensität wechselnde Beschwerden im rechtsseitigen Thoraxbereich. Vorübergehend hypochrome Anämie. Temperaturanstieg. Aushusten von bitterer, galliger Flüssigkeit. Kleine Bronchialfistel zu der Leberabscesshöhle. Hepanovin. 15 Wochen postoperativ wird Patientin in gutem Zustand entlassen. Drainagestelle bis auf einen kleinen, sehr schmalen, nur etwa 2 cm in die Tiefe reichenden Defekt geschlossen. Eosinophile 1 %.

Epikrise:

Bei der 49 jährigen Patientin ergaben die Untersuchungen, insbesondere die Bronchographie, den Befund von ausgedehnten Bronchiektasen im posteriobasalen Anteil des rechten Unterlappens der Lunge mit einer von hier ausgehenden Fistel, die durch das Zwerchfell zu einem abgekapselten, zum Teil mit Kalkschalen durchsetzten Hohlraum der Leber führte. Nachdem die entsprechenden Cutanproben positiv ausfielen, wurde die Diagnose eines Leberechinococcus mit Perforation durch das Zwerchfell in den rechten Lungenunterlappen gestellt. Histologisch bestätigte sich dieser Verdacht jedoch nicht, denn weder in dem eingesandten Material noch im Sputum konnten Echinococcoteile nachgewiesen werden, so daß es sich vermutlich doch um eine chronisch abscedierende Pneumonie und Leberabscess mit transdiaphragmaler Fistelverbindung handelte.

Nachuntersuchung April 1962:

Leidlich guter Zustand. Unbestimmte Beschwerden im Thorax und Abdomen. Rechte Lungengrenze wenig verschieblich. Weiches Abdomen. Leber nicht vergrößert, glatter Rand, derbe Konsistenz. Röntgenuntersuchung des Thorax, Herz- und Kreislaufüberprüfungen ergeben keine pathologischen Veränderungen.

BKS 8/17; Hb 85 %; Eosinophile 1 %.

Blutchemie: Bilirubin direkt 0,25 mg%; Bilirubin indirekt 0,14 mg%; Takata-ara negativ = 100; Cadmium positiv; Thymol positiv; Bromthaleintest nach 45 Minuten noch 2,1 %;

Prothrombinindex 96; Gesamteiweiß 6,34 gr%: Albumine 4,37 gr%; α_1 - Globulin 0,31 gr%; α_2 -Globulin 0,31 gr%; β -Globulin 0,36 gr%; γ -Globulin 1,04 gr%.

Serologisch: Die Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini ist negativ. Cutanreaktion nach Casoni negativ.

Erneute stationäre Aufnahme Oktober 1964

Anamnese:

Rippenfellentzündung rechts. Stechende Schmerzen unter der rechten Brust. 14 Tage später entwickelte sich dort ein Knoten. Platzen des Knotens mit Entleerung einer großen Menge von gelblichem, teils wässrigem, teils dickem trüben Sekret. Ob es sich um Rezidiv eines Echinococcus gehandelt hatte, konnte nicht mehr festgestellt werden.

Lokalbefund:

Unter der rechten Mamma eine Fistel, in die man eine Fingerkuppe einlegen kann. Tiefe nicht feststellbar. Sie näßt sehr. Die Umgebung der Fistel, besonders caudal unter dem Processus ensiformis ist druckschmerzempfindlich. Lateral in der Narbe findet sich eine fingerkuppengroße Fistel und medial davon eine weitere stecknadelstarke.

Laborbefunde:

BKS 15/38; Hb 80 %; Erythrozyten 4,3 Mill.; Leukozyten 5700; Eosinophile 5 %.

Totalprotein 7,3 g%; α_1 Globulin 4 %; α_2 -Globulin 8 %; β -Globulin 13%; γ -Globulin 25 %. Albumin 50 %.

Thoraxübersichtsaufnahme:

Erhebliche postpleuritische Residuen rechts basal mit Mantelschwarte und Obliteration des Sinus phrenicocostalis. Sichere Lungeneinlagerungen im Sinne eines Echinococcus oder eines aktiven spezifischen Prozesses sind nicht erkennbar.

Fistelfüllung:

Ziemlich breite Fistelöffnung, bei Füllung schwer abdichtbar. Es kommt in den ventralen Abschnitten und wahrscheinlich bereits dem Abdomen angehörend ein etwas unregelmäßiges Fistelgangsystem zur Darstellung, das etwa 3 - 4 cm in die Tiefe reicht. Ein in die Leber hineinreichender Fistelgang würde die Diagnose eines Echinococcus unterstützen. Eine im

vorderen Recessus phrenico-costalis gelegene Resthöhle ist nicht sicher abzugrenzen.

Fisteloperation:

Nach Füllung mit Methylenblau durch die Fistel wird die ganze aufgefärbte Region entfernt. Ein Fistelgang liegt unterhalb der 4. Rippe. Nach handgroßer Resektion der 4. und 5. Rippe rechts wird die Fistel säuberlich ausgekratzt und breit offen gelassen. Einführen eines Schlauches und Jodoformgaze.

Histologische Untersuchung:

Gewebsstücke aus den Rippen zeigen keinen wesentlichen pathologischen Befund. In der Umgebung findet sich stark entzündliches Granulationsgewebe mit reichlich Fremdkörperriesenzellen. Auch das Weichteilgewebe zeigt stark entzündlich infiltriertes Granulationsgewebe, das an mehreren Stellen Einschmelzungen mit starker leukozytärer Infiltration aufweist.

Postoperativer Verlauf:

Unveränderte Thoraxaufnahme. Eosinophile 0 %. 7 Wochen nach der Operation kann die Patientin mit nur noch oberflächlichem Hautdefekt und kleiner nässender Fistel entlassen werden.

Abb. 1 : Echinococcencyste aus der rechten Lunge (4. Fall)

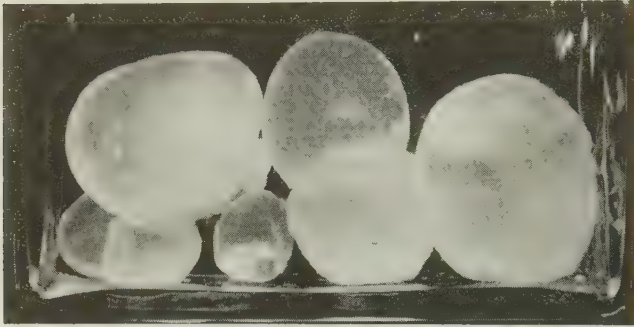


Abb. 2 : Vom rechten apicalen
Unterlappensegment
ausgehender cystischer
Echinococcus
Lunge a.p.
(5. Fall)

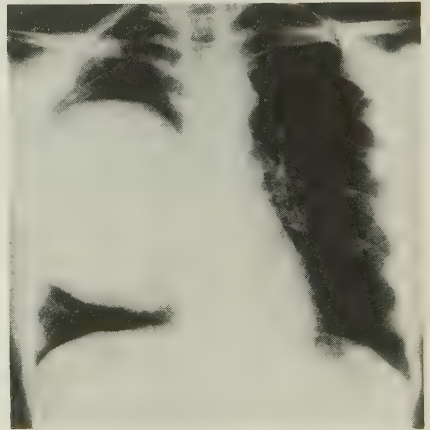


Abb. 3 : Vom rechten apicalen
Unterlappensegment
ausgehender cystischer
Echinococcus
Lunge seitlich
(5. Fall)

Abb. 4 : Operationspräparat :
Resektion des apicalen Unterlappensegments
rechts mit Echinococcus cysticus
(5. Fall)

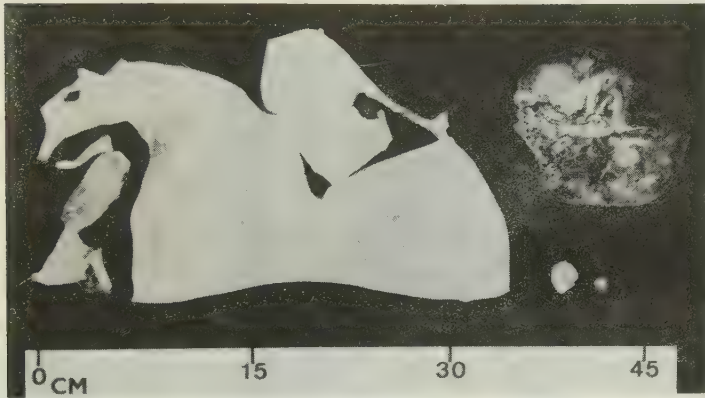


Abb. 5 : Lunge 3 Monate nach Resektion des apicalen
Unterlappensegments rechts
(5. Fall)

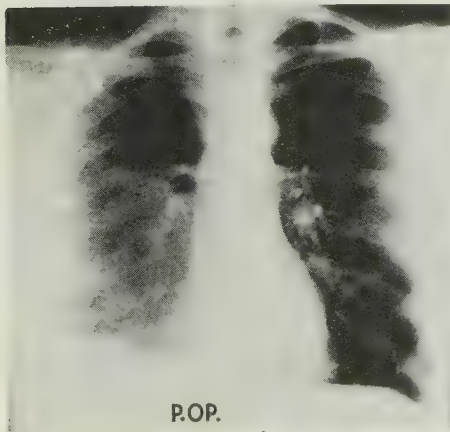


Abb. 6 : Echinococcus cysticus der Leber
mit Perforation
(7. Fall)

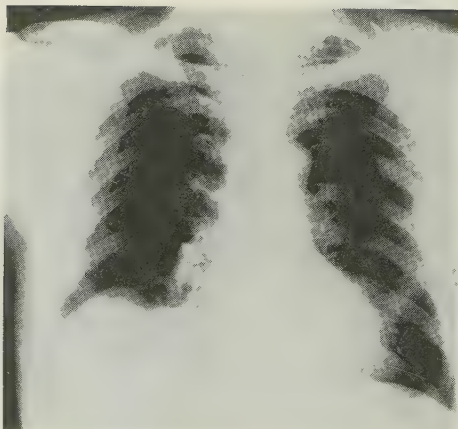


Abb. 7 : Echinococcus cysticus
der Leber mit kleiner
Metastase im linken
Lungenunterfeld
(9. Fall)

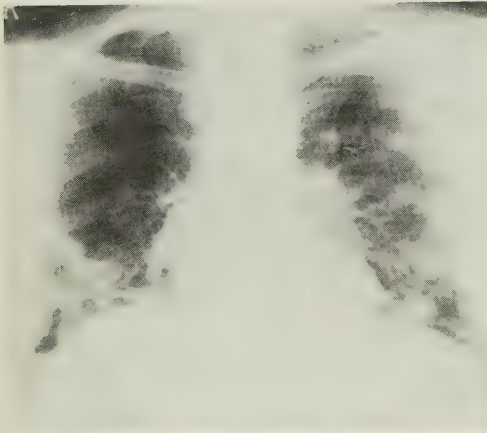
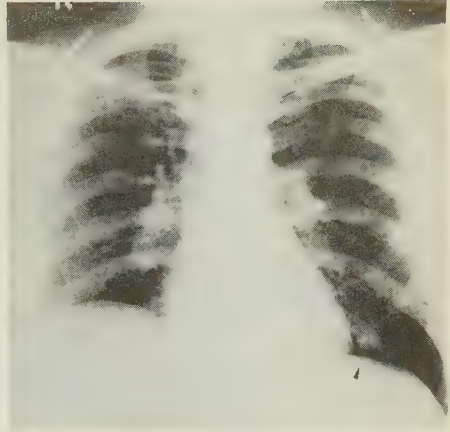


Abb.8 : Echinococcus alveolaris
der Leber mit Durch-
wanderung in die rechte
Lunge und fraglicher
Metastasierung in die
linke Lunge
(11. Fall)

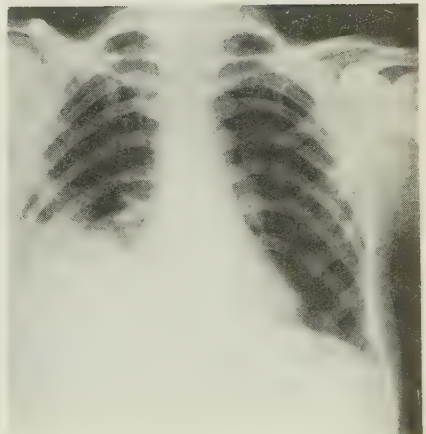


Abb. 9 : Fraglicher Echino-
coccus cysticus
im rechten
Lungenunterfeld
(12. Fall)

Ergebnisse und Diskussion

In dem zweiten Teil der Arbeit wurde über 12 Fälle von Echinococcus cysticus und Echinococcus alveolaris der Lunge berichtet, die in der Zeit vom 1.1.1950 bis 1.4.1965 an der Chirurgischen Universitätsklinik in München operiert wurden.

Auf die einzelnen Jahrgänge verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

1950	-	1954	1	1958	1	1962	2
1951	1	1955	-	1959	2	1963	-
1952	2	1956	1	1960	-	1964	-
1953	1	1957	1	1961	-	1965	-

Die Wohnorte von 10 Patienten liegen im süddeutschen Raum; 2 von ihnen hielten sich außerdem in Norddeutschland auf. Ein Patient weilte als Fremdenlegionär in Algerien und Indochina. 2 Patienten stammen aus dem Irak und aus Afghanistan.

Die Geburtsorte entsprechen nur bei 3 Patienten dem Wohnsitz in Süddeutschland, ein Patient ist in Norddeutschland geboren, je einer in Thüringen, Schlesien, Jugoslawien, der Tschechoslowakei, je zwei Patienten in Rußland und im Orient.

Da es für den Echinococcus prädestinierte Gebiete gibt, ist die Infektion der Patienten aus dem süddeutschen Raum, dem Osten Europas, aus Rußland und dem Orient erklärbar, nur bei dem norddeutschen Patienten nicht. Norddeutschland soll heute frei von Echinococcen sein, doch liegt die vermutliche Infektionsquelle dieses Patienten in Lübeck. Wäre die Parasitenansiedlung in seinem Körper während seines Aufenthaltes in München erfolgt, lägen zwischen der Infektionssetzung und dem Auftreten der ersten Symptome nur 3 Monate, zwischen der Infektionssetzung und der Operation nur 5 Monate. Diese Zeitspanne ist im allgemeinen zu kurz, als daß der Parasit zu Apfelgröße heranwachsen kann.

Ein direkter K o n t a k t mit den Zwischenwirten konnte nur in 4 Fällen nachgewiesen werden. Diese Patienten hielten sich beruflich oder privat einen Hund. Ein Patient verneinte ausdrücklich den Umgang mit Tieren.

Ein Zusammenhang der Echinococcose mit bestimmten B e r u f e n war nicht zu erkennen. Kein Patient gehörte den für den Echinococcus prädestinierten Berufen an. Nur der Fremdenlegionär war zeitweilig Führer einer Hundetruppe. Bei dieser Tätigkeit hat er sich vermutlich die Infektion in dem mit Echinococcen verseuchten Algerien zugezogen. 6 Erkrankte übten mehr oder weniger technische Berufe aus, eine Patientin war Putzerin, zwei waren Hausfrauen, einer war als Kaufmann tätig. Auch ein Schüler fand sich unter ihnen. Ein Patient gab keinen Beruf an.

Das Verhältnis M ä n n e r : F r a u e n betrug in unserem Krankengut 9 : 3. Diese Zahlen sind zu niedrig , um aus ihnen Schlüsse zu ziehen. (Literatur 1 : 1)

Der Beginn der Symptome fiel in das A l t e r zwischen 13 und 52 Jahre. Bei 4 Patienten traten die ersten Krankheitsanzeichen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, bei je 3 Patienten zwischen dem 40. und 50. L.J. und dem 50. und 60. L.J. in Erscheinung. Bei 2 Patienten konnten für den Beginn bloß ungefähre Werte aufgezeichnet werden, da sie die unbestimmte Aussage "seit einigen Jahren" angegeben hatten.

Bei den 12 operierten Patienten handelt es sich in 9 Fällen um den Echinococcus cysticus. Bei 3 Patienten fand sich ein Echinococcus alveolaris.

Der E c h i n o c c o c c u s c y s t i c u s war fünfmal primär in der Lunge lokalisiert. Ein Patient zeigte eine multiple Infektion, bei der Lunge, Leber und Milz durch intakte Cysten zerstört waren. Bei 3 Patienten fand sich der Primärsitz in der Leber. Bei diesen Patienten war eine Cyste noch intakt, während die Verschattung in dem linken Lungenunterfeld als eine Metastase oder eine weitere Primärcyste gedeutet wurde. Bei den beiden anderen Patienten war der cystische Leberechinococcus in den rechten Lungenunter-

lappen unter Ausbildung einer hepato-bronchialen Fistel durchgebrochen. Eine dieser Cysten führte auch in der Lunge zu sekundärer Cystenbildung, aus der Hunderte von Tochterblasen entleert, während bei der anderen der histologische Nachweis nicht erbracht werden konnte.

Über die 5 primären Lungencysten ist folgendes zu sagen: Zweimal fand sich eine intakte, solitäre Cyste, im rechten Unterlappen lokalisiert. Aus einer dieser Cysten konnten Tochterblasen entleert werden.

Dreimal wiesen die Patienten eine bereits komplizierte Cyste auf, die alle in Verbindung mit dem Bronchus standen. Die präoperative Ruptur fand in den Bronchus, in die Pleurahöhle und in den Thoraxraum statt. Die Bronchusperforation erfolgte aus dem linken Oberlappen. Eine zweite, ebenfalls abgestorbene Cyste war in der Spitze des linken Unterlappens lokalisiert. Der Pleuradurchbruch erfolgte aus dem linken Unterlappen, die Resthöhle war mit einer pyogenen Membran ausgekleidet. 3 weitere, degenerierte Echinococcen von verschiedener Größe hatten die ganze linke Lunge durchsetzt, vermutlich ebenfalls eine multiple Infektion.

Bei der Perforation in den Thoraxraum handelte es sich um eine alte Cystenruptur aus der rechten Lunge, die zu einer Verbindung zwischen Thoraxhöhle und Bronchus führte. Die ganze rechte Lunge war außer einer Empyemresthöhle mit zahlreichen Granulomen, die histologisch als abgestorbene Echinococcen nachgewiesen werden konnten, durchsetzt. Dies deutet auf eine Ausstreuung über das Bronchialsystem hin, bei der der Wirtsorganismus die Fremdkörper überwinden konnte. Eine sekundäre Echinococcose hatte sich nicht entwickelt. Daß diese Echinococcen schon bei einer multiplen primären Infektion zugrunde gegangen sind, halte ich für unwahrscheinlich. Auch bei dieser Lungeninfektion konnten aus der Thoraxhöhle Tochterblasen entleert werden.

Die multiple Infektion mitgerechnet, war bei den Patienten viermal die rechte Lunge vom Echinococcus cysticus befallen, während der Parasit sich zweimal in der linken Lunge angesiedelt hatte. Solitärysten bei 2 Patienten, multiple Cysten bei 4 Patienten.

Sekundär war eine Lebercyste zweimal in den rechten Unterlappen durchgebrochen, ein weiteres Mal fand sich nur eine auf Echinococcus deutende Verschattung in dem linken Unterfeld.

Einer der 3 mit *Echinococcus alveolaris* infizierten Patienten wies den höchst selten beschriebenen, primären Befall der Lunge auf. Der Parasit war unter Ausbildung zweier Cysten im rechten Lungenunterlappen lokalisiert und hatte bereits das Zwerchfell mitergriffen. Bei den anderen Patienten fand sich der Primärsitz in der Leber. Einer war bereits transdiaphragmal in den unteren rechten Lungenlappen fortgewuchert. Dieser *Echinococcus alveolaris* enthielt im Gegensatz zu den in der Literatur angegebenen Beobachtungen nicht nur Scolices, sondern auch die an sich dem *Echinococcus cysticus* eigenen Tochterblasen. Der andere Leberechinococcus hatte nur den linken und den rechten Leberlappen durchsetzt, während die Lungenverschattungen ebenfalls als alveolärer Natur angesehen wurden. Ob es sich hierbei um Metastasen dieses Leberechinococcus, um eine Metastase eines anderswo lokalisierten Echinococcus oder um einen weiteren primären Parasiten handelt, war nicht zu bestimmen.

Vom Beginn der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung verstrich eine Zeit von 0 bis zu 11 Jahren. Bei 4 Patienten wurde die Diagnose innerhalb eines Jahres gestellt. Der Mittelwert lag bei 3,42 Jahren. Diese große Zeitspanne zeigt, daß bei der Mehrheit der Patienten die uncharakteristischen Symptome falsch gedeutet wurden. Eine Patientin wurde unter der Annahme einer späten Lungenmetastase nach Vaginalcarcinom mit beginnendem Lungengangrän operiert. Eine weitere Patientin wurde anfangs auf die Diagnose "Perforation bei Gallenblasenempyem" anschließend auf "Pneumonie" behandelt. Die Diagnose "Echinococcose" der Leber mit Durchbruch in den Bronchus konnte histologisch nicht nachgewiesen werden.

Bei 10 Patienten konnte die Diagnose präoperativ aufgrund der spezifischen Reaktionen und des Röntgenbefundes gestellt werden. Diese zeigten Verschattungen in der Lunge,

entsprechend der Lokalisation der Parasiten und ihrer nachgewiesenen oder vermutlichen Metastasen.

Auf die Ruptur einer Lungencyste in den Bronchus wies in einem Fall die Spiegelbildung am oberen Pol des Rundschat- tens hin, in einem anderen Fall wurde die Spontanperforation in die Pleurahöhle nicht nur durch den auftretenden Pneumo- thorax und Pleuraerguß, sondern auch durch die Entwicklung einer Luftcyste im kollabierten Lungengewebe präoperativ diagnostiziert. Nicht nur die beiden intakten, solitären Lungencysten zeigten eine glattrandige, homogene, runde Ver- schattung, sondern es waren auch der primäre Echinococcus alveolaris der Lunge ebenso wie die Ausbildung von sekundären Cysten einer in die Lunge perforierten Lebercyste scharf konturiert, während eine andere rupturierte Lebercyste eine unregelmäßig begrenzte Verschattung in der Lunge aufwies. In 3 Fällen mit gleichzeitigem Leberbefall konnten röntgeno- logisch Verkalkungen in der Leber erkannt werden, nur einer von diesen war ein Echinococcus alveolaris.

Während bei Rupturen der Lungencysten keine Sputumdiagnosen gestellt wurden, konnte die hepato-bronchiale Fistel in beiden cystischen Leberechinococcen präoperativ diagnosti- ziert werden. Einmal fanden sich im Sputum dabei Tochterbla- sen und Scolexhäkchen, das andere Mal nur gallehaltiges Sputum.

Bei den untersuchten Patienten bestand eine eindeutige positive K B R in 3 Fällen, bei einem fiel sie verdächtig bis 3/5 aus, und bei einer erneuten Untersuchung war sie positiv. Zwei Patienten zeigten eine negative KBR, und bei 6 Patienten wurde der Test nicht durchgeführt.

Der intracutane C a s o n i - Test fiel von 7 durchgeführten Untersuchungen 5 mal positiv aus. Der Patient, bei dem die KBR verdächtig bis 3/5 ausfiel, zeigte eine positive Früh- reaktion. Beide Tests waren nur bei 2 Patienten positiv, während sie bei 2 anderen unterschiedliche Resultate auf- wiesen.

Die Werte der E o s i n o p h i l l i e schwankten präoperativ zwischen 1% und 16%. In 9 der 12 Fälle betrugen sie 7% und mehr.

Bei einem Patienten stiegen die Eosinophilen sofort nach dem chirurgischen Eingriff von 16% auf 22% und fielen später auf 7% herab. In 4 weiteren Fällen sank sie auf unter 4%. Bei einem Patienten blieb sie konstant. Bei allen 3 Alveolarchinococcen war sie leicht erhöht. Diese Ergebnisse unterstützen die Ansicht, daß in vielen Fällen eine Eosinophilie den Echinococcus begleitet und nach dem chirurgischen Eingriff auf den Normalwert zurücksinkt.

Als t h e r a p e u t i s c h e Maßnahmen wurde in allen 12 Fällen die Operation durchgeführt. Ein primärer, solitärer, intakter Echinococcus cysticus der Lunge und der primäre Echinococcus alveolaris der Lunge wurden durch Lobektomie des rechten Unterlappens herausgenommen. Einmal wurde die Resektion des apicalen Unterlappensegments und 3 mal die Pneumonektomie vorgenommen. Bei dem Patienten mit multipler Infektion war wegen des schlechten Allgemeinzustandes nur die Marsupialisation der Lebercyste möglich. Bei den primären cystischen Leberechinococcen unter Mitbeteiligung der Lunge wurde 2 mal die Lobektomie des rechten Unterlappens mit anschließender Marsupialisation und Drainage oder Auffüllung der Resthöhle ausgeführt. Der nicht infizierte 3. Leberechinococcus wurde durch eine partielle Resektion der Adventitia mit Netzstampnade angegangen, bei einem alveolären Leberechinococcus eine Teilresektion mit Drainage durchgeführt, während bei dem anderen Alveolarchinococcus der Leber eine Cysto-enteroanastomose angelegt wurde. Bei diesem Patienten war die Lungenwucherung inoperabel. Auch bei den anderen 2 Patienten wurden die Lungeninfiltrate nicht behandelt.

Von den 12 Patienten starben 3 innerhalb von einer Woche, einer 4 Wochen postoperativ. (= 33,33% L e t a l i t ä t) Die Todesursachen des Patienten mit primärem alveolärem Lungenchinococcus war nach zunehmender Ateminsuffizienz, Blutdruckabfall und schneller Verschlechterung des Allgemeinzustands ein akuter Herzstillstand.

Der Patient mit multipler Infektion starb im Coma hepaticum, ebenso der Patient nach Teilresektion des alveolären Leberechinococcus.

Bei dem Patienten mit cystischem Leberechinococcus und Perforation in die Lunge führte die Kreislaufverschlechterung schnell zum Tod.

Von 3 Patienten konnten wir keine Nachricht erhalten.

Bei den übrigen Patienten betrug die Überlebenszeit nach der Operation bisher 3 bis 13 Jahre. 3 Patienten blieben beschwerdefrei.

Ein Patient mit Echinococcus alveolaris der Leber und transdiaphragmaler Fortwucherung hatte sich bereits vor der Operation ohne Erfolg einer Thymolkur unterzogen. Auch postoperativ wurden ihm mehrere Thymolkuren verabreicht. Die Lungeninfiltrate zeigten einen stationären Zustand. Wiederholt traten grippöse Infekte auf. Die Leistungsfähigkeit und der Allgemeinzustand verschlechterten sich zusehends bei ihm. Bisher überlebte er 5 Jahre, jedoch führen rezidivierende cholangitische Schübe zu einer fortschreitenden Leberparenchymschädigung.

Die Patientin, bei der als einziger der histologische Nachweis des Echinococcus nicht erbracht werden konnte, wurde mit einer kleinen Restfistel entlassen, die 6 Jahre nach der Operation zu einer erneuten stationären Aufnahme und Fisteloperation Anlaß gab. Nur kurz vorher war ein sich unter der rechten Brust entwickelnder Knoten geplatzt, aus dem sich gelblich-trübes Sekret entleerte. Vermutlich handelte es sich um ein sich in der Thoraxwand entwickelndes Rezidiv eines infizierten Echinococcus cysticus. Sie konnte zwar beschwerdefrei, jedoch mit einer bleibenden, nässenden Fistel entlassen werden.

IX. Zusammenfassung

Da sich der *Echinococcus alveolaris* primär fast ausschließlich in der Leber ansiedelt und auch sekundär nur selten in der Lunge zu beobachten ist, behandelt die vorliegende Arbeit besonders den *Echinococcus cysticus*, während der *Echinococcus alveolaris* in vielen Punkten nur erwähnt wird.

Die Entwicklungszyklen beider Echinococcen mit einer Diskussion über die Einwanderungsmöglichkeiten der Embryonen werden aufgezeigt. Nicht nur die Epidemiologie des *Echinococcus alveolaris* unterscheidet sich weitgehend von der des *Echinococcus cysticus*, sondern auch die Haupt- und Zwischenwirte wie auch die anatomisch-morphologischen Verhältnisse des Bandwurm- und des Finnenstadiums zeigen Differenzierungen.

Der Mensch infiziert sich vor allem durch engen, direkten Kontakt mit den Hauptwirten des *Echinococcus alveolaris* und den Zwischenwirten des *Echinococcus cysticus*; doch kann die Infektion auch auf indirektem Weg durch ungewaschenes Gemüse, Garten- und Waldfrüchte oder durch mit Infektionsmaterial verunreinigtes Trinkwasser erfolgen. Von manchen Autoren wird die Besiedlung der Lungen durch Inhalation der Eier mit dem Staub in Betracht gezogen. Dies dürfte jedoch kaum den Tatsachen entsprechen. Die Infektion erfolgt in vielen Fällen bereits im Kindesalter, während sich die Manifestation vorwiegend auf das 20. bis 40. Lebensjahr erstreckt. Eine besondere Affinität zum männlichen oder weiblichen Geschlecht ist nicht feststellbar.

Der Lieblingssitz beider Echinococcen ist die Leber, da durch den natürlichen Übertragungsweg vom Darm in den Pfortaderkreislauf die Embryonen in diesem Filter abgefangen werden. Durchbrechen sie dieses, bleiben sie in dem Lungenfilter hängen, und nur wenige werden weiter in den großen Kreislauf geschwemmt. So ist die Lunge das Organ, das nach der Leber am häufigsten befallen wird. Besonders der *Echinococcus cysticus* siedelt sich primär in der Lunge an, doch ist auch bei ihm die sekundäre Lungenechinococcose keine Seltenheit. Die primäre Lokalisation des *Echinococcus alveolaris* in der

Lunge ist extrem selten, während er sich häufiger per continuatam auf die Lunge ausbreitet. Doch kommt auch Metastasenbildung vor.

Während der *Echinococcus alveolaris* durch sein infiltrierendes Wachstum als maligner Tumor bezeichnet wird, bleibt der *Echinococcus cysticus* durch verdrängendes Wachstum der Cyste über viele Jahre gutartig. Er führt zu Verdrängungen von Bronchien und Blutgefäßen, zu Broniektasen und Atelektasen. Solange die Cyste gesund bleibt, sind dies reversible Erscheinungen. Erst bei Komplikation der Cyste kann eine Entzündung sich auch auf die benachbarte Lunge ausdehnen. Selten stirbt der *Echinococcus cysticus* der Lunge ab. Die häufigste und zugleich gefährlichste Komplikation ist die Ruptur, die je nach Lage der Cyste in die Pleurahöhle, in den Thoraxraum oder in das Bronchialsystem, selten in das Blutsystem erfolgt; gefährlich, da der Ruptur die verschiedensten Komplikationen folgen. Auch führt sie durch Ausstreuerung von Scolices und Tochterblasen zur sekundären, oft multiplen Echinococcose. Nur in seltenen Fällen setzt nach der Ruptur in den Bronchus die Spontanheilung ein. Meistens infiziert sich die Cyste durch in die Adventitia einmündende Bronchien; es bildet sich ein Lungenabscess oder eine Luftcyste. Eine primäre Lebercyste perforiert nicht selten in den Lungenunterlappen. Eine hepato-bronchiale Fistel läßt sich präoperativ diagnostizieren. Häufiger als der *Echinococcus cysticus* wuchert der *Echinococcus alveolaris* aus der Leber in die Lunge, oder es kommt bei ihm durch Einbruch in das Blutsystem zur Metastasensetzung in der Lunge. Ein Kapitel dieser Arbeit ist dem *Echinococcus* und der begleitenden oder postoperativ auftretenden Lungentuberkulose gewidmet.

Da die bei beiden Echinococcen auftretenden Symptome uncharakteristisch sind, wird die Diagnose oft erst spät gestellt. Dann wird auf die biologischen Reaktionen zum Nachweis der Echinococcen eingegangen. Die am häufigsten gebrauchten Nachweise, wie der Casoni-Test oder die Komplement-Bindungsreaktion, garantieren weder bei positivem Ausfall eine Echinococceninfection, noch kann bei einer negativen Reaktion

ein Echinococcus ausgeschlossen werden. Gute diagnostische Möglichkeiten sollen durch den neuen Latex-Agglutinations-Test gegeben sein. Neben den wertvollen Röntgenaufnahmen und der Tomographie kann besonders die Bronchoskopie den Sitz des Echinococcus nachweisen und in manchen Fällen auch als therapeutische Maßnahme angesetzt werden. Die Bronchographie erlaubt es, die Zerstörung des Lungengewebes präoperativ abzugrenzen.

Differentialdiagnostisch kommen alle schattenwerfenden Gebilde der Lunge in Betracht.

Ein umfassendes Kapitel der vorliegenden Arbeit weist auf die Therapie bei Echinococcenerkrankung hin. Eine wiederholte Anwendung von verschiedenen Medikamenten, ebenso die Röntgenbestrahlung versprechen keinen Erfolg. Allein Injektionen von Thymol scheinen in manchen Fällen eine Heilung zu erzielen. Sollte diese Therapie weiter ausgebaut werden und vermehrt Erfolge zeigen, wäre dies die bisher einzige wirksame, konservative Methode.

Heute ist die erfolgversprechendste Therapie die Operation, die, wenn sie früh genug durchgeführt wird, eine absolute Heilung bringen kann. Der Echinococcus alveolaris kann nur durch totale Exstirpation des Parasiten geheilt werden, während palliative Maßnahmen das Wachstum an der Peripherie des Parasiten nicht eindämmen. In der Chirurgie des Echinococcus cysticus dringen die meisten Autoren darauf, das Lungengewebe so weit wie möglich zu erhalten und allein die Exstirpation des Parasiten zu versuchen. Im Laufe der Jahre sind die verschiedensten Operationsverfahren ausgearbeitet worden. Berühmt wurde die "Exstirpation in toto" nach Ugon und die Operationsmethode nach Perez Fontana, die die Resektion der umgebenden Adventitia einbezieht. Am häufigsten wird die Aspiration des Cysteninhalts, die Eröffnung der Cyste und die Entleerung der Membranen durchgeführt. Der Verschuß der sich in die Adventitia öffnenden Bronchien wird vielfach aus Gründen der Infektionsgefahr befürwortet, während manche Autoren ihn ablehnen, um den natürlichen Drainageweg zu erhalten. Marsupialisation,

Drainage, primäre Naht oder Kapitonage beenden die Operation.

Die einzelnen Arten der Lungenresektion sollten nur in wenigen Fällen und bei ganz bestimmten Indikationen vorgenommen werden. Auf die Operationsmethode bei Leber-Lungen-Durchbruch wird in der vorliegenden Arbeit nur kurz eingegangen. Postoperative Komplikationen, wie Bronchitiden, Hämoptoen, Residualhöhlen, Fisteln, Rezidive, treten nicht so häufig auf, wie man es nach der konservativen Chirurgie annehmen sollte.

In dem zweiten Teil der Arbeit folgt die Veröffentlichung von 12 Lungenechinococcusfällen, die in der Chirurgischen Universitätsklinik München von 1950 - 1965 operiert wurden. Bei 11 dieser Patienten konnte die Diagnose histologisch gesichert werden. Bei 3 Patienten handelt es sich um den Echinococcus alveolaris, der einmal primär in dem rechten Lungenunterlappen lokalisiert war, während in den beiden anderen Fällen der Echinococcus von der Leber aus in der Lunge Komplikationen hervorrief. Bei den übrigen 9 Patienten fand sich der Echinococcus cysticus. Dreimal war sein Primärsitz in der Leber, zwei dieser Cysten waren in den Unterlappenbronchus durchgebrochen. Bei einem Patienten mußte eine multiple Infektion stattgefunden haben, da nicht nur Lunge und Leber, sondern auch die Milz cystisch durchsetzt waren. Bei den übrigen 5 Patienten hatte sich der Parasit primär in der Lunge angesiedelt, war zweimal noch intakt und hatte dreimal durch Ruptur in den Bronchus, in die Pleurahöhle und in den Thoraxraum zu Komplikationen geführt. 4 dieser behandelten Patienten starben kurze Zeit nach der Operation. Von 3 Patienten konnten wir keine Nachricht erhalten. 3 Patienten lebten bisher beschwerdefrei. Während bei einem Patienten wiederholt grippöse Infekte auftraten und rezidivierende cholangitische Schübe zu einer fortschreitenden Leberparenchymschädigung führen, bleibt einer Patientin eine nässende Fistel als postoperative Komplikation.

Am Schluß der Krankengeschichten mit anschließendem Bildmaterial wurden diese Gesichtspunkte noch einmal zusammengefaßt und in einer Übersichtstabelle dargestellt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. D' A b r e u, A.L.: Removal of Hydatid Cyst from the wall of Left Ventricle.
Thorax London 5, 362-368 (1950)
2. A l i v i s a t o s, C.N., R o m a n o s, A.N.,
A v l a m i s, G. und B o n e l l i o s, C.:
Considérations chirurgicales sur le traitement de
l'échinococcose pilmonaire.
Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 244-252 (1963)
3. A r a b a t z i s, G. und P a p a p a n a g i o t o u,
J.: Laboratory tests in hydatid disease: a comparison
of the indirect haemagglutination, complement-fixation
and intradermal tests.
Bull WHO 28, 266-268 (1963)
4. A z i z i, D.: Sur les kystes hydatiques opérés à
Théheran. Endémiologie du kyste hydatique en Iran.
Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 211-218 (1963)
5. B a i l e n g e r, J.: Une zone française d'endémie
hydatique: Les Basses-Pyrénées.
Ann. Parasitol. hum. et comp. 32, 21-27 (1957)
6. B a l a s, A. und B i k f a l v i, A.: Über Klinik
und Chirurgische Behandlung des Lungenechinococcus
mit Berücksichtigung atypischer Fälle.
Thoraxchir. 2, 197-216 (1954)
7. B a l m è s, A. und T h é v e n e t, A.: Les aspects
radiologiques du kyste hydatique du poumon.
Montpellier Méd. Série 3, 50, 233-243 (1956)
8. B a l l m è s, A. und V i n c e n t, P.: Les Réactions
Biologiques de l' Hydatidose.
Montpellier Méd. Sér 3, 50, 244-248 (1956)
9. B a r n e t t, L.: Hydatid Disease: Errors in teaching
and practice.
Brit. med. Journ. 4106, 593-599 (1939)
10. B a r r e t t, N.R.: Treatment of pulmonary Hydatid
Disease.
Thorax 2, 21-57 (1947)
11. B a r r e t t, N.R.: Removal of simple Univesicular
Pulmonary Hydatid Cyst.
Lancet 2, 234 (1949)

12. B a r r e t t, N.R.: The Anatomy and the Pathology of Multiple Hydatid Cysts in the Thorax.
Ann. roy. coll. Surg. Engl. 26, 362-379 (1960)
13. B a r r e t t, N.R. und T h o m a s, D.: Pulmonary Hydatid Disease.
Brit. J. Surg. 40, 222-244 (1952)
14. B e c k e r, A.: Die Verbreitung der Echinokokken-krankheit in Mecklenburg.
Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 56, 1-184 (1907)
15. B e g g, N.C.: The Campaign against Hydatid Disease.
New Zeal. med. J. 60, 229-234 (1961)
16. B e n s t e d, H.J. und A k t i n s o n, J.D.: Hydatid Disease: Serological Reactions with standardized Reagents.
The Lancet 1, 265-268 (1953)
17. B e n s t e d, H.J. und A k t i n s o n, J.D.: Hydatid Complement-Fixation-Test: Influence of Intermediate Host Protein on Specificity of Sheep Hydatid Fluid Antigen.
Brit. med. Journ. 2, 203-205 (1958)
18. B e r n e r, F. und M e y t h a l e r, F.: Röntgenologischer Nachweis der Perforationswege von Leber- und Milzechinococcus.
Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 50, 337-343 (1934)
19. B l a h a, H.: Über intrathorakale Echinokokkenzysten.
Schweiz Z. Tbk. 12, 279-292 (1955)
20. B o n d i e k, E.: Über Kombination von Echinococcus cysticus und Echinococcus alveolaris.
Diss. München 1939
21. B o r g i d a, J. und N e m o u r s - A u g u s t e, S.: Sur un cas d' échinococcose digestive généralisée.
Confront Radioanatomo-clin. 6, 80, (1963) in Presse Méd. 71, 3, (1963)
22. B o r r i e, J.: Fifty thoracic hydatid cysts.
Brit. J. Surg. 50, 268-287 (1962)
23. B r a n d t, M.: Zur Kasuistik des Echinococcus alveolaris.
Zentralbl. f. allg. Path. 81, 353-358 (1943)

24. B r o c k s, T.J., W e b b, W.R. und H e a r d, K.M.:
Hydatid Disease. A Summery of Human Cases in
Mississippi.
Arch. Intern. Med. 4, 561-567 (1959)
25. B r o d e r s o n, H. und B u d i n g, A.: Erfolgreiche Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Lungen-
echinococcus.
Dtsch. med. Wschr. 68, 118-119 (1942)
26. B ü h l e r, F. und v. H a s s e l b a c h, H.:
Zur Diagnostik des Echinococcus alveolaris.
Münchener Med. Wschr. 85, 2, 1665-1668 (1938)
27. M c C o n c h i e, J.: Hepato-pulmonary hydatid
Disease.
Austral. a. N. Z. Surg. 27, 204-210 (1958)
28. D a r d e l l, G.: Das Blasenwurmlleiden in der
Schweiz, speziell seine Verbreitung bei Mensch und
Vieh und das Verhältnis von Echinokokkus alveolaris
zu Echinokokkus hydatidosus.
Monogr. Bern, A. Franck A.G. (1927)
29. D a v i d s o n, R.: Hydatid Cysts of the Lung.
Amer. J. Surg. 89, 1042-1052 (1955)
30. D e j n e k a, I.: Grundzüge der chirurgischen
Therapie des multiplen Echinococcus der Lunge.
Vestn. Chir. 70, H5, 3-7 (1950)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 120, 69 (1951)
31. D e m i r l e a u, J. und Z é r a h, Ch.:
Contribution au traitement chirurgical du kyste
hydatique du poumon d'après 250 cas.
Mém. Acad. Chir. 81, 270-274 (1955)
32. D é v é, F.M.: Les deux cycles évolutifs du
Parasite Echinococcique.
Comptes rendus de la Société de Biologie 54,
83-85 und 561-563 (1902)
33. D é v é, F.M.: Echinococcose hydatique. Nouveau
Traité de Médecine 16, 775-801 (1928)
34. D é v é, F.: L'échinococcose secondaire.
Paris: Masson et Cie. (1946)
35. D é v é, F.: L'Echinococcose Experimentale.
3. Internationale Kongreß für vergleichende
Pathologie. Referate, Bd. 1, 1-26 (1936)

36. D e w, H.R.: Some Complications of Hydatid Disease.
Brit. Journ. of Surg. 18, 275-293 (1930/31)
37. D o r, I.: R e b o u d, E. und de C u t o l l i, J.P.:
Le capitonnage dans le traitement chirurgical du
kyste hydatique du poulmon.
J. de Chir. 67, 113-124 (1951)
38. D ö r r i g, J.: Über einen Fall von Echinococcus
cysticus der Leber mit Einbruch in die Vena hepatica,
multiplen Streuschüben unter dem Bild des eosinophi-
len Lungeninfiltrates (Löffler) und Tod im allergi-
schen Schock.
Diss. Zürich (1946)
39. D u c l o u x, J.M., V i l l e n e u v e, J. und
T h o m a s, J.P.: Mésothéliome pleural et kyste
hydatique du poulmon.
J. Radiol. Electr. 44, 282-284 (1963)
40. E l l e g a l l a, H.M.B.: Die Echinokokkuserkrankung
Diss. Göttingen 1952
41. E m m e r, O. und J ü l i c h, A.: Durch Segmentre-
sektion entfernter Echinococcus cysticus der Lunge.
Zbl. Chir. 80, 97-104 (1955)
42. D' E s h o u g e s, R. und H o u e l, J.:
Réflexions sur le traitement chirurgical du kyste
hydatique du poulmon.
Sém. Hôp. 33, IV, 3888-3897 (1957)
43. E s s e l l i e r, A.F. und J e a n n e r e t, P.:
Die Echinococcenkrankheit der Lungen.
Handbuch der Inneren Medizin (Bergmann, Frey,
Schwieck) Bd. 4, Teil 3, 569-592 (1956)
44. F o r s t e r, F.H.: Hydatid Disease in New Zealand.
N.Z. Med. J. 57, 562-571 (1928)
45. F r i e d r i c h, H.: Die Diagnose des infiltrierend
wachsenden Echinococcus alveolaris, insbesondere
seine Röntgendiagnose.
Dtsch. Z. Chir. 254, 150 (1940)
46. G a m o v, V.S.: Behandlung multipler Echinococcus-
cysten der Lungen.
Chirurgija H 10, 19-24 (1953)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 134, 70 (1954)

47. G e m m e l l e, M.A.: Natural and acquired immunity factors interfering with developement during the rapid groth phase of Echinococcus granulosus in dogs. Immunology 5, 496-503 (1962)
48. G i n s b e r g, M., M i l l e r, J.M. und S u r m o n t e, J.A.: Echinococcus cyst of the lung. Dis. Chest. 34, 496-505 (1958)
49. G r o s s i, T. und M i n i, M.: Die Lösung G bei der Behandlung der verkalkten Echinococcuscysten. Ann. Ital. Chir. 28, 49-58 (1951)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 125, 78 (1952)
50. G u e d j, P.: Les kystes hydatiques du poumon. Leur traitement chirurgical d'après 100 observations. J. de Chir. 70, 393-411 (1954)
51. G u e d j, P.: L'incarcération de la membrane hydatique au niveau du poumon. Problèmes de diagnostic et de traitement. J. de Chir. 72, 536-564 (1956)
52. G u r k a n, K.I.: Sur la récidence post-opératoire de l'échinococcose. Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 275-279 (1963)
53. G u t e n s o h n: Spontanheilung bei Echinococcus cysticus der Lunge. Dtsche. Med. Wschr. 83-86 (1942)
54. H a a s, H.G. und R ü t t n e r, J.R.: Echinokokkus alveolaris der Leber mit Metastasierung in die Lungen. Schweiz. med. Wschr. 89, 813-817 (1959)
55. H a d d a d, F.S., H a d d a d, F.S. und H a d d a d, S.I.: La malignite de l'échinococcose. Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 270-275 (1963)
56. H e n i, F.: Beitrag zur Klinik des Echinococcus alveolaris. Ztschr. Klin. Med. 136, 547-559 (1939)
57. H o f f m a n n, G.: Über die Infektion des Menschen mit dem Hundebandwurm (Hülswurm). Münchner Med. Wschr. 105, 846-849 (1963)
58. H o l l e, F. und P s a t h a k i s, N.: Zur Erkennung und Therapie des Echinococcus cysticus. Anhand eines seltenen Falles von sogenannter "primärer heterotoper Echinococcencyste des Peritoneums." Ärztl. Wschr. 15, 247-253 (1960)

59. H o s e m a n n, G., S c h w a r z, E., L e h m a n n, J.C. und P o s s e l t, A.: Die Echinokokkenkrankheit
Neue Dtsche. Chir. Bd. 40, 1-64, 67-107, 115-285, 305-417 (1928)
60. H o u e l, J. und D u m a z e r, R.: Aspects anatomo-radiologiques du kyste hydatique du poumon.
J. franç. Méd. et Chir. thorac. 7, 17-32 (1953)
61. H o u e l, J., D u m a z e r, R., B e r n a r d, P. und d' E s h o u g u e s, J.R.: La maladie hydatique du thorax I. Echinococcose pulmonaire.
Presse méd. 69, Nr. 46, 1-4 (1961)
62. J i d e j i a n, Y.: Collective Review of Hydatid Disease.
J. Internat. Coll. Surg. 28, 125-133 (1957)
63. J o h n s t o n, H.J. jr. und T w e n t e, G.E.: Pulmonary Hydatid Echinococcic Cyst.
Ann. Surg. 136, 305-308 (1952)
64. J o n a t h a n, O.M.: Hydatid disease in North Wales.
Brit. med. J. I. 1246-1254 (1960)
65. K a g a n, I.G. und N o r m a n, L.: The Isolation and Characterization of two Host Antigens in Hydatid Fluid of Echinococcus granulosus.
Am. Journ. of Trop. Med. and Hyg. 12, 346-357 (1963)
66. K a r a j a n n o p o u l o s und R o m a n o s: Le traitement chirurgical des Kystes hydatiques rompus dans les bronches.
Poumon et Coeur 14, 43-52 (1958)
67. K a v a z a r a k i s, N. und S j o u g a r i s, C.: Les problèmes du traitement des kystes hydatiques très volumineux du poumon.
Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 244-256 (1963)
68. K o u r i a s, B.: A propos de 2000 cas de kystes hydatiques opérés. Brèves considérations d'ordre statistique et chirurgical.
Presse méd. 69, 165-168 (1961)
69. K o u r i a s, B.: Kystes hydatiques du foie ouverts dans le poumon et les bronches. Etat actuel du traitement chirurgical.
J. de Chir. 74, 138-157 (1957)
70. K o u r i a s, B.: Une indication rare d'exérèse pulmonaire: l'échinococcose secondaire bronchogénétique du poumon.
Presse méd. 1443-1444 (1952)

71. K o u r i a s, B. und M a r a n g o s, G.:
Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der
Echinokokkenkrankheit.
Chirurg 23, 289-295 (1952)
72. K o u r i a s, B.: Notre conduite chirurgicale dans
l'hydatidose pulmonaire (d'après 550 cas opérés).
56^e Congrès Fr. de Chir., Paris, 1954, 402-406
73. K o u r i a s, B. und T o b l e r, A.: Les résultats
à long terme des opérations pour échinococcose pul-
monaire. A propos de 260 cas suivis.
Académie de Chirurgie 83, 142-146, 1957
74. K o u r i a s, B., S a p k a s, A. und T s o u f i s,
E.: Les formes graves d'échinococcose.
Ann. Chir. 15, 453-461 (1961)
75. K u d l i c h, H. und D i c k, W.: Der Echinococcus
alveolaris in Württemberg. Beitrag zur Verbreitung
der Echinokokkenkrankheit, heutiger Stand der Thera-
pie und Prognose.
Med. Welt 1960, 2093-2100
76. L a g r o t, F. und C o r i a t, P.: Les kystes
hydatiques calcifiés.
Ann. Chir. 15, 133-145 (1961)
77. L a n z a r a, A.: Die radikale Behandlung der
Echinococcenkrankheit der Lunge.
Gazz. internaz. med. e. clin. 61, 1319-1346 (1956)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 150, 286, (1958)
78. L e u c k a r t, R.: Die Parasiten des Menschen und
die von ihnen herrührenden Krankheiten.
Leipzig und Heidelberg 1886, Bd. 1, 732-825
79. L é v i - V a l e n s i, und Z a f f r a n, A.:
Intérêt de la bronchoscopie pour le diagnostic et
le traitement de l'hydatidose pulmonaire.
Sémaine Hôp. 32, 1058-1066 (1956)
80. L e w i s, J.E. jr. und H u r w i t z, A.:
Pulmonary echinococcus cyst. Report of a case.
Arch. Surg. 69, 746-751 (1954)
81. L i a r a s, H.: Le traitement du kyste hydatique
du poumon.
Presse méd. 1956, 1817-1818

82. L i a r a s, H., H o u e l, J. und P é l i s s i e r, G.: Le traitement du kyste hydatique du poumon. Mise au point basée sur les directives dirées de l'examen de pièces d'exérèse.
J. de Chir. 71, 219-239 (1955)
83. M a k k a s, M.: Sur le traitement des kystes hydatiques du poumon.
Presse méd. 1938, 1884-1886
84. M a k k a s, M. und K o u r i a s, B.: Über das weitere Schicksal der wegen Lungenechinokokkus operierten Kranken.
Brun's Beitr. zur kl. Chir. 153, 201-232 (1931)
85. M a r a n g o s, G.: Zur operativen Behandlung der Lungenechinokokken.
Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 275, 50-61 (1953)
86. M i n n i n g, W.: Echinokokkose.
Handbuch der Inneren Medizin Bd. 1, Teil II, Springer 1952
87. N i e t l i s p a c h, N.: Über die Lungenechinococcose. Aarau/Schweiz (1965)
88. O o s t h u i z e n, S.F. und F a i s i n g e r, M.H.: Hydatid disease.
Radiology 53, 248-255 (1949)
89. P e r e z F o n t a n a, V.: Le traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon par la méthode uruguayenne ou extirpation du périkyste.
J. de Chir. 69, 618-629 (1953)
90. P i n o, G.: Die Untersuchung der Atmungsfunktion und die Bronchographie bei der Lungenechinococcose.
La Chir. gen. 5, 541-554 (1956)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 148, 157 (1957)
91. P i n o, G., P a l o m b a, R. und S t a n g o n i, A.: Untersuchungen der Atmungsfunktion bei Lungenechinococcusoperationen.
Ann. ital. Chir. 34, 331-359 (1957)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 150, 286 (1958)
92. P o s s e l t, A.: Über die Natur des Echinococcus alveolaris und seine Beziehungen zum Echinococcus hydatidosus.
3. Internat. Kongreß für vergleichende Pathologie, Bd. 1, Referate 27-55, Athen 1936

93. P o s s e l t, A.: Die vielkammrige Blasenwurmgeschwulst außerhalb der Leber.
Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 26, 423 (1932)
94. R e i c h l e, R.: Klinische Erfahrungen beim Echinococcus alveolaris.
Brun's Beitr. Klin. Chir. 201, 89-103 (1960)
95. R o c h e, G. und P a i l l a s, J.: Kyste hydatique avec troubles de ventilation prolongés en récidivants.
J. Franc. Med. Chir. Thorax. 17, 549-556 (1963)
96. S a p k a s, A. und K o u r i a s, B.: Kurze klinisch-chirurgische Betrachtungen über den Lungenechinococcus.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 304, 398-413 (1963)
97. S a r r i s, M.C.: Secondary echinococcosis of the pleura following ruptured hydatid cyst of the lung. Report of a case.
Dis. Chest. 43, 106-108 (1963)
98. S c h i e ß l e, W. und M o n o d, O.: Die atypischen Lungenteilresektionen.
Thoraxchirurgie 2, 521 (1955)
99. S c h i n z, B a e n s c h, F r i e d l und U e h l i n g e r: Lungenechinococcen.
Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. III, 2448-2454 (1952)
100. S c h l i e r b a c h, P.: Ein Fall von Echinococcus alveolaris der Leber mit Lungenmetastasen.
Röntgenpraxis 10, 164-168 (1938)
101. S c h n e i t e r, R., W a c k e r, R. und R u d l e r J.C.: Un cas d'abcès pulmonaire chronique développé autour d'une mètre de fil restant après ablation d'un kyste hydatique.
Helv. chir. Acta 29, 576-584 (1962)
102. S c h u b e r t, R. und F i s c h e r, H.: Klinik parasitärer Erkrankungen. Echinococcose.
Med. Praxis Bd. 39, 135-177 (1959)
103. S c h u b e r t, R. und F i s c h e r, H.: Erkrankungen durch den Echinococcus cysticus und alveolaris.
Klin. d. Geg. 6, 99-107 (1958)
104. S c h w a b e, C.W., H a d i d i a n, L. und K o u s s a, M.: Host-Parasite Relationship in Echinococcosis. In vitro Survival of Hydatid Scolices and the Effects of Drugs upon Scolex Respiration.
Am Journ. of Trop. Med. a. Hyg. 12, 339-345 (1963)

105. S i e b o l d, v.C.T.: Über die Verwandlung der Echinococcenbrut in Taenien.
Zeitschr. für wiss. Zoologie, Bd. 4, 409-425 (1853)
106. S p i e k e r, H.: Echinococcus granulosus der Leber.
Diss. München 1963
107. S p u l e r, A.: Über den Echinococcus alveolaris der Leber. Seine Diagnose und Therapie.
Diss. München 1963
108. S r o u j i, M., M u l h i m, R. und W i l s o n, J.L.: Hydatid cyst of the lung with bronchographic evaluation of treatment by internal suture of the pericyst.
J. of Thorac. Surg. 35, 779-794 (1958)
109. S u s m a n, M.P.: Hydatid disease as it affects the thoracic surgeons.
J. Thorac. 26, 111-130 (1953)
110. S w e a t m a n, G.K., R o b i n s o n, R.G. und M a n k t e l o w, B.W.: Comparative observations on the scolex and germinal membrane of Echinococcus granulosus as a source of secondary hydatid cysts.
Am. J. Trop. Med. 12, 199-203 (1963)
111. T a i a n a, J.A.: Surgical treatment of hydatid cysts of the lung in 200 cases.
J. Internat. Coll. Surg. 27, 92-100 (1957)
112. T e l l e, F.: Echinococcus-Tuberkulose.
Inferm. Thorax 4, 253-263 (1955)
Ref.: Zentr. Org. Chir. 142, 149 (1956)
113. T h i d e t, J. und J.: Die Chemotherapie der Echinococcenerkrankung.
Therapiewoche 5, 366-368 (1955)
114. T h i o d e t, J., T h i o d e t, G. und B o u l a r d: La chimiothérapie de l'échinococcose.
Thérapie 9, 688 (1954)
115. T o o l e, H.: Beitrag zur chirurgischen Behandlung des in die Bronchen perforierten Leberechinococcus.
Arch. Kl. Chir. 1, 172 (1932)
116. T o o l e, H., P r o p a t o r i d i s, J. und P a n g a l o s, N.: Intrapulmonary rupture of hydatid cysts of the liver.
Thorax 8, 274-281 (1953)

117. T o o l e, H.: Die Echinococcenkrankheit in Griechenland.
Arch. f. kl. Chirurgie 188, 459-465 (1937)
118. T o u n t a s, G., und K i r i a k o u, K.: Interventions conservatrices et radicales dans le traitement des kystes hydatiques du poumon.
Rev. Med. Moyen Orient 20, Nr. 3, 257-259 (1963)
119. U n s e l d, D.W.: Die Infektion mit Echinokokkus alveolaris als Berufskrankheit.
Med. Welt 1961, 2103-2106.
120. V e g a, D.E. und F o u r n i e r, J.C.M.: Le diagnostic bronchoscopique de la rétentionsèche de membrane hydatique.
Presse méd. 63, 1294-1295 (1955)
121. V o g e l, H. und M i n n i n g, W.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger.
hrsg. von A. Grumbach und W. Kikuth, Thieme-Verlag, Stuttgart 1958, 1595-1599
122. V o g e l, H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinokokkus.
Dtsch. med. Wschr. 80, 931-932 (1955)
123. V o l l e n w e i d e r, E.R.: Klinisch-chirurgische Betrachtungen über die Behandlung des Lungen-echinokokkus.
Zeitschr. für Tuberkulose 113, 313-322 (1959)
124. W a d d l e, N.: Pulmonary hydatid disease
Austr. a. N.Z.J. Surg. 19, 273-290 (1950)
125. W e g m a n n, T.; F ü r s t, A.: Neuere Aspekte der Echinococcenkrankheit.
Schweiz. Med. Wschr. 89, 32-37 (1959)
126. W i l s o n, W.W.: Hepatic Hydatid Disease.
Brit. J. Surg. 37, 453-463 (1950)
127. Y a c o u b i a n, H.D. und D a j a n i, T.: Preliminary report on a new method of surgical management of hydatid cysts of the lung.
Ann. Surg. 157, 618-624 (1963)

Anamnestische Daten

- I Geschlecht
- II Beruf
- III Geburtsjahr
- IV Alter bei Beginn der Symptome
- V Alter bei Diagnosestellung
- VI Geburtsort
- VII Wohnsitz
- VIII Vermutliche Infektionsquelle

IX Symptome

X Präoperative Diagnosen

Diagnostische Hilfsmittel

- XI KBR
- XII Intracutantest
- XIII Eosinophilie
a: = Präoperativ, b: = Postoperativ
- XIV Vitalkapazität
- XV Tomogramm- und Röntgenbefund
- XVI Sonstiges

Therapeutische Maßnahmen

- XVII Lage des Echinococcus
- XVIII Zustand des Echinococcus und des umgebenden Lungengewebes
- XIX Art der Therapie
- XX Erfolg der Therapie
- XXI Überlebenszeit nach Diagnosestellung

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI
1.	m.	Schrift-setzer	1929	24 J.	25 J.	Lübeck	Lübeck u. München	unbek.	plötzl. starke Schmerzen, Auswurf, Nachtschweiß, Dyspnoe, Spontanpneumothorax	Lungentumor. Cystisches Gebilde evtl. Echinococcus	-	neg.	a: 10% b: 7%	5000	faustgroße, glattrandige, doppeköpfige kugelige Verschattung im re. Lungenunterfeld	Tumor am li. Oberschenkel	apicale Segment d.re. Unterlappens. Cyste am li. Oberschenkel	intakter, solitärer E. cyst. mit klarer Flüss. Keine Verbindung zum Bronchialsystem, keine Zeichen von Entzündung	Lobektomie d.re. Lungenunterlappens	Komplikationslose Heilung, nach 12 Wochen entlassen	
2.	w.	Hausfrau	1920	25 J.	33 J.	Hetting/Jugoslawien	Oberdendorf/Passau	unbek.	Fieber, Husten, Auswurf Schulterstechen, Hämoptoe	Echinococcus cysticus	pos.	pos.	a: 10% b: 0%	2500	Hühnereigroße, glattrandige Verschattung m. Spiegelbildung am oberen Pol. Basis d. Obergeschosses. In lateraler Umgebung weitere kleinherdige Infiltrate. Kleiner Rundschaten gut handbreit über Zwerchfell		Vordere Segment d.li. Oberlappens. Kleinerer an Spitze d. Unterlappens	Beides alte, abgestorbene E. cyst. Adventitia: Narben-, Granulationsgewebe, Abscessmembran. Große Cyste: Einbruch in Bronchus. Chronische Pneumonitis	Pneumonektomie d.li. Lunge. Bronchoskopisches Absaugen mehrerer kleiner E. Cysten	Druckbeschwerden, postop. Entlassung nach 4 Monaten. Völlige Genesung.	bisher 12 J.
3.	m.	Schüler	1939	13 J.	13 J.	Nürnberg	Schwabach	Schäferhund	Grippe, Husten, Nachtschweiß, Erbrechen, akuter stechender Schmerz, Dyspnoe	Tuberkulose E. cyst. d. Lunge	pos.	-	a: 16% b: 4%	stark red.	Vor Ruptur: große Cyste im li. Lungenunterfeld. Präop.: starrwandige Höhle (5 cm Durchm.) in dors. Gebieten d. kollabierten Lunge. Tomogramm: Luftcyste in kollabiertem Lungenanteil	Spontanperforation in Pleura-- Pneumothorax, Pleuraerguß	Cystisch degenerierte li. Lunge. Kleiner E. in Lingula, große Cyste im li. Unterlappen, randständige subpleural	Große Cyste: zusammengefaltete Membranen. Lingulacyste: abgestorbener E. Randständige: degenerierter E. Resthöhle: pyogene Membran Pleura-Bronchusverbindung Chron. fibrinöse, eitrige Pleuritis	Pneumektomie des li. Lungenflügels	Entlassung nach 4 Wochen. Keinerlei Beschwerden mehr.	bisher 13 J.
4.	m.	keinen	1910	40 J.	46 J.	Bagdad/Irak	Bagdad	unbek.	Erkältungen, Bronchitis, Ermüdung, Fieber, Druckgefühl auf re. Thoraxseite	Echinococcus cyst. der Lunge	-	-	a: 8%	1900		Alte Cystenruptur in Thoraxhöhle und Bronchus	Durchsetzen d. ganzen re. Lunge mit abgestorbenen Echinococcen. Empyemhöhle	Ausgebreitete vernarbende Entzündung mit zahlreichen Granulomen (= abgest. E.). Schwere chron. Bronchitis. Empyemhöhle mit E. Resten = geplatzt, alter E. cyst. Tochterblasen u. Flüss. in Thoraxhöhle. Verbindung zw. Bronchus u. Thoraxhöhle.	Pneumektomie der re. Lunge	Aufsteigender Erguß, Exsudation. Entlassung auf eigenen Wunsch nach 5 Wochen.	
5.	m.	Kaufmann	1929	26 J.	30 J.	Afghanistan	Djalalabad/Serani	unbek.	Zunehmende, stechende Schmerzen, Husten, Auswurf, Hämoptoen, Nachtschweiß, Atemnot, Kachexie	Echinococcus cyst. der Lunge	neg.	pos.	a: 9% b: 9%	2400	Homogene, glatt begrenzte Verschattung von 15 cm Durchm. mehr dorsal im re. Mittelfeld.		Apical. Unterlappensegment, mit dem Oberlappen verwachsen.	Intakte Cyste: wasserklarer Inhalt u. Tochterblasen. Lungengewebe: derbfasriges Bi-Gewebe, nekrotisches Gewebe mit Blutungen	Resektion d. apicalen Unterlappensegments, re. Vorher Aspiration u. Eröffnung der Cyste.	Anämie. Gelbliches Sputum. Nach 12 Wochen entlassen.	
6.	w.	Hausfrau	1911	50 J.	51 J.	München	München	unbek.	Husten, Sputum mit Blutbeimengungen von fötidem Charakter, Schmerzen, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Ermüdung	Späte Lungenmetastase nach Vaginalcarcinom mit beginnendem Lungenangrän	-	-	a: 8%	-	Über faustgroßer, glatt begrenzter, mehr dorsal gelegener Knoten im re. Unterlappen mit ausgedehnter Infiltration des Mittellappens		Basis d. re. Lungenunterlappens mit Beteiligung des Zwerchfells	Zwei mandarinengroße Höhlen des E. alveolaris. Inhalt: weißliche Membran mit bläulich gekörntem Saum. Lunge: chron. carnifizierende Pneumonie, Bronchiektasen	Lobektomie d. re. Unterlappens mit zeitweiser Entfernung d. Zwerchfells	Tachykardie, Ateminsuffizienz -- Tracheotomie, Engström-Respirator. Blutdruckabfall -- Venesection. Akuter Herzstillstand.	+ 3 Tage p.o.
7.	m.	Textilarbeiter	1899	50 J.	53 J.	Jaschkub/Rußland	Bayern	unbek.	Leibschmerzen, Husten, Auswurf, Erstickungsgefühl, Gewichtsabnahme, Bronchopneumonie, Leistungsunfähigkeit	Echinococcus cyst.	-	-	a: 3-9%	3000	Apfelgroße, runde, scharf konturierte, homogene Verschattung, dem re. medialen Zwerchfell auf sitzend. Prozeß vermutlich im re. Mittel-Unterlappenspalt. Fleckschatten in beiden Lungenspitzen.	Expektorat von Tochterblasen und Scolexhäkchen	Primärcyste im oberen, ventralen Leberabschnitt. Bildung von sek. Cysten im re. Lungenunterlappen	E. cyst. der Leber: Hunderte von Tochterblasen. Perforation in re. Lunge mit Ausbildung einer hepato-bronchialen Fistel u. einer mehrkammrigen sek. Lungencyste. Diese: Tochterblasen u. Scolices. Leber, Zwerchfell, Lungenbasis schwartig verwachsen. Lungenlappen: vernarbende Pneumonitis, eitrige Bronchitis, Peribronchitis mit peribronchialen Abscessbildungen	Lobektomie d. re. Unterlappens. Drainage der Cyste. Marsupialisation in die Bauchwand.	Hohes Fieber, starke Verschleimung, Exsudation aus d. Primärcyste. Schnelle Verschlechterung des Kreislaufs.	+ 2 Tage p.o.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI
8.	m.	Schlosser	1913	27 J.	38 J.	Kursk/ Rußland	Günzburg	unbek.	Erbrechen, vergröß. Bauch, Appetitlosigkeit, Fieber, Schmerzen, Atemnot		pos.	pos.	a: 1%	1800	Verschattung fast d. ganzen re. Thoraxseite, Spitze frei, Zwerchfellschatten nicht abgrenzbar. Leber: sichel- förmige Verkalkung in Höhe d. 11. Rippe.		Kindskopfgröße primäre Cyste im re. Leberlappen. Re. Lunge: 1 kopfgroße u. 3 kleinere Cysten. Milz 1 große u. 1 klei- ne Cyste.	Multipler Echinococcus cyst. Lebercyste: intakt, Flüss., Hunderte v. Tochtercysten, teils milabiert, teils prall gefüllt. Lungensystem: intakt, nicht infiziert. Milzcysten: intakt, Tochterblasen, 1 mehrkammrig.	Eröffnung u. Entleerung d. Cyste. Marsupialisation d. Lebercyste in die Bauchwand.	Eitrig-wässrige Sekretion. Abstoßen von Tochterblasen, Aszites, Ikterus, Ödem d. unteren Körperhälfte, Fieber, Kreis- lauf labilität, Coma hepaticum.	+ 4 Wochen p.o.
9.	m.	Automecha- niker	1930	31 J.	32 J.	Eisleben/ Thüringen	Fremden- legion, Ellwang/ Württ.	Hunde- führer b.d. Truppe	Pleuritis u. Pneumonie re., Nachtschweiß, Hu- sten, Auswurf, Appetitlosig- keit, Schmerzen, Stechen.	Lungentuberku- lose. Lungen- carcinom. E. alveolaris E. cyst. d. Leber	neg.	pos.	a: 2%	-	Keilförmige Verschattung seitl. im re. Unterlappen, mit dem Zwerchfell verwach- sen. Kirschgroßer, wenig dichter Rundschatten in Lingula d. li. Lunge. Vorwöl- bung im re. Zwerchfell.	Leberszintigraphie: Speicherungsdefekt im cran. Teil d. re. Leberlappens. Spleno- portographie: runder, glatter Tumor.	Lateraler-dorso-superiorer Ab- schnitt der Konvexität d. re. Leberlappens. Metastase oder Primärcyste im li. Lungenunter- feld paracardialbasal?	Intakter nicht infizierter E. cyst. der Leber, enthält Scolices u. wasserklare Flüss., einkammrig.	Thoraco-abdominale Incision. Aspiration, Formolage, Entfernung d. Mutterblase partielle Resektion d. Adventitia, gestielte u. freie Netztaмпonade d. Restmulde, Thorax- u. Leberdrainage.	Komplikationsloser Verlauf. Entlassung nach 12 Tagen.	bisher 3 Jahre
10.	m.	Schreiner	1903	52 J.	54 J.	Alten- steig/ Mindel- heim	Garmisch	Kontakt mit Tieren	Lungenentzündung, Ober- bauchschmerzen, Ikterus- schübe, Mattigkeit, Hautjucken.	Hypertrophische Lebercirrhose Metastasenleber E. cysticus	neg.	pos.	a: 8- 11%	-	Hiläre u. perihiläre Ver- kalkungen. Re. Lungenunter- feld: einzelne homogene, dreieckförmige Verschät- tungen. Unterer Leberrand paravertebral: taubeneigr. unregelmäß. Verkalkungszone		Ganzer li. Leberlappen mit Be- teiligung d. re. Leberlappens. Verkalkungen in Lunge als Me- tastase nicht nachweisbar.	Mannskopfgröße Höhle eines nicht perforierten E. alveo- laris, dessen exogene Spross- ung nur auf den re. Leber- lappen übergegriffen hat. Inhalt: Lebersequester aus typ. E. alv. Gewebe, trübes, dünnflüssiges Sekret.	Transrektal-Schnitt, Punktion, Er- öffnung. Lebersequesterentfernung, Teilresektion des E. alv. Drainage.	Zunehmender Ikterus, unaufhaltsame Verschlechterung des Allgemeinzustan- des. Coma hepaticum.	+ 6 Tage p.o.
11.	m.	Techn. Ange- stellter	1912	46 J.	47 J.	Press- burg	Stuttgart	unbek.	Lungenentzündung re., Fieber, Ikterusschübe, Gewichtsabnahme, Lei- stungsunfähigkeit	Chronische Hepatitis, Lebercarci- nom, E. alv. d. Leber	-	-	a: 1- 7% b: 3%	-	Postop.: Beide Lungenunter- lappen, bes. re., zwerchfell- nahe, relativ scharf be- grenzte, traubenförmige, mul- tiple Infiltrate. Ebenso im II. ICR. li. Linsengroßer Kalkschatten im re. Oberfeld infraclavicular	Präop.: Thymolkuren Splenoportographie: Tumor im re. Leberlap- pen. Postop.: Thymolkuren	Re. Leberlappen, Leberhilus be- reits ergriffen. Transdia- phragmale Fortwucherung in die unteren Lungen. Evtl. Metastasen- setzung i. d. Lunge?	Intakter E. alv.: faustgroßer Hohlraum mit trübem, gelb- braunem Exsudat. Einzelne Al- veolen mit hyalinen, teil- weise verkalkten Membranen enthalten zahlreiche Tochter- blasen u. Scolices.	Laparotomie, Punktion, Eröffnung, Entleerung d. Cyste, Anlegen einer Cysto-enteroanastomose. Lungenwucherung: inoperabel	Grippe. Entlassung nach 3 Wochen. Mehrfache grippale Infekte, Erbrechen, Bauchschmerzen, Kachexie, Hämoty- sen, Pleurareizung, Ikterusschübe, Schrump- fung der WS, rezidivierende cholangi- tische Schübe — fortschreitende Leberparenchymschädigung.	bisher 5 Jahre
12.	w.	Putzerin	1909	46 J.	49 J.	Stemmen/ Schles.	Nord- deutsch- land, Nieder- bayern	Hunde- hälter	Pleuritis re., Schmer- zen, Ikterus, Fieber, Brechreiz	Perforation bei Gallenblasen- empyem Pneumonie Echinococcusin- fektion?	-	pos.	a: 4% b: 1%		Dichte, unregelmäßig be- grenzte Verschattung im re. Lungenunterfeld. Kalksichel in Leberkuppel oder durch Pleuraverkal- kung hervorgerufen.	Expektoration von gallehaltigem Sputum. Bronchographie: Lungenabscess mit Gallenfistel. E. Bestandteile nicht nachweisbar.	Leberkuppe mit transdiaphragma- ler Perforation in den re. Lungenunterlappen. Hepato- bronchiale Fistel. Übergreifen bereits auf Basis des Mittel- lappens.	Hühnereigroße Abscesshöhle der Leber mit eitrig-galligem Se- kret, nekrotischen Gewebsfet- zen u. Kalkschalen, derber Wall von Granulationsgewebe. Lunge: derbes, faserreiches Narbenge- webe, chron. carnifizierende Pneumonie, eitrig-absorbierende Entzündung. Als perforierter E. cyst. konnte kein Nachweis er- bracht werden.	Thoracotomie, Lobektomie d. re. Unterlappens, Ausräumung d. Leber- abscesshöhle, Auffüllung mit Anti- biotica und Topostasin. Dekortication d. Restlunge, atyp. Resektion eines Lungenparenchym- streifens der Basis des Mittellap- pens.	Vorübergehende entzündl. Infiltration in d. Basis d. Restlunge. Gallig-eitrig Absonderung aus Leberdrainage. Aushusten galliger Flüssigk. Nach 14 Wochen mit kleiner Restfistel entlassen. 6 Jahre p.op.: Rippenfellentzündung re., Platzen eines Knotens unter re. Brust. Entlee- rung gelblich trüben Sekrets (rupturier- te E. cyste?) Erneute Einlieferung: Fi- steloperation, beschwerdefreies Entlas- sen, bleibende, nässende Fistel.	bisher 7 Jahre

Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. med. Hamelmann möchte ich an dieser Stelle danken, daß er mir die Bearbeitung dieses interessanten Themas anvertraute. Vor allem danke ich ihm für seine großzügige Unterstützung bei den Nachuntersuchungen der Patienten und für die wertvollen Anregungen, die er mir während der Arbeit zukommen ließ.

L e b e n s l a u f

Am 28. 4. 1941 wurde ich als zweites Kind des Regierungsrates Helmut Goebel und seiner Ehefrau Herta, geb. Mahn, in Berlin geboren. Mein Vater ist seit 1945 im Osten vermißt. Nach der Übersiedlung nach Breslau während der letzten Kriegsjahre wurden meine Mutter mit meinem Bruder Helmut und mir im Jahre 1946 durch die Polen zwangsausgewiesen und kamen als Vertriebene nach Nordenham / Unterweser.

Von 1947 bis 1951 besuchte ich in Nordenham die Volksschule und anschließend das Gymnasium, wo ich am 12. 2. 1960 die Reifeprüfung ablegte. Zur Vervollkommnung meiner französischen Sprachkenntnisse ging ich ein halbes Jahr an die Alliance Francaise in Paris.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich mit dem Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, bestand hier nach dem Wintersemester 1962/63 das Physikum und nach dem Wintersemester 1965/66 das Staatsexamen.

